Nr. 32 i 33. 18. sierpnia 1935 Rok XIV.

# POLSKA GAZETA LEKARSKA

## WYKŁAD POGLĄDOWY.

Dr. Filip EISENBERG. Kraków.

### O zakażeniu bezobjawowem [1]).

Pojęcie „zakażenia bezobjawowego“ jest częścią obszerniejszego pojęcia *„choroby bezobjawowej“*. Pomiędzy zdrowiem a chorobą istnieje rozległe pogranicze wypełnione całą gamą trudno uchwytnych czasem przejść. Chodzi tu z jednej strony o stany chorobowe „ledwie dostrzegalne“, z drugiej zaś o właściwe choroby bezobjawowe. To ostatnie określenie nasuwa pewne wątpliwości i zastrzeżenia. Boć jakże stwierdzić stan, który niczem się nie przejawia? A zatem „bezobjawowość“ *cum grano salis!* A potem jest ona z konieczności względna, uwarunkowana przez stan arsenału badawczego, jakim dana epoka, dana chwila rozporządza. Tu należą w pewnych stadjach cukrzyca, acetonemja napadowa, padaczka, migrena, krwawiączka, nawykowe zwichnięcia stawów. Pewne z tych stanów wykazują uchwytne podłoże anatomiczne, inne są zboczeniami funkcjonalnemi, które może posiadają odpowiedniki w „metastrukturach komórkowych“.

*Zakażenie bezobjawowe obejmuje wszystkie te przypadki, w których w obrębie ustroju ludzkiego, zwierzęcego lub roślinnego bytują zarazki chorobotwórcze, nie wywołując ze strony tych ustrojów żadnych lub niemal żadnych odczynów (czyto chorobowych czy innych).* Sam współtwórca teorji pasorzytniczej chorób zakaźnych Koch jeszcze w r. 1883 stwierdził istnienie zdrowych nosicieli przecinkowców cholerycznych, a odkrycie to spowodowało nawet ataki na rolę przyczynową przecinkowców w cholerze — niesłuszne zresztą, bo obecność nosicieli jest ściśle ograniczona do otoczenia chorych na cholerę i do okresów nagminnego tej szerzenia się. Kochowi zawdzięczamy także odkrycie zakażeń klinicznie utajonych w gruźlicy płuc i gruczołów, tak ważnych w obrazie chorobowym gruźlicy. Od tego czasu potężny rozwój mikrobiologii i nauki o chorobach zakaźnych wykazał, że niema bodaj zakażenia, któreby w pewnych warunkach nie mogło występować w formie bezobjawowej — poczynając od pasorzytów zwierzęcych, a kończąc na zarazkach niewidzialnych i nie wyjmując nawet zarazków nosacizny, wąglika i dżumy uważanych za szczególnie groźne.

W niniejszym przeglądzie zadowolę się wskazaniem zasadniczych typów takich zakażeń i omówieniem praktycznie najważniejszych przykładów.

Rozważając przedewszystkiem ogólny mechanizm chorób zakaźnych stwierdzamy, że każdy przypadek takiej choroby zaczyna się od obowiązkowego okresu wylęgania bezobjawowego lub niemal bezobjawowego, potrzebnego do rozmnożenia się zarazków, które wtargnęły do ustroju, do ich przystosowania do nowych warunków i do rozwoju mechanizmów odpornościowych lub anafilaktycznych, które mają wziąć udział w dramacie aktualnej choroby. Doświadczalne badania patogenetyczne pokazują, jaki wpływ na trwanie i przebieg tego okresu wywiera ilość zarazków, ich uprzednia historja patogenetyczna, ich zdolność przystosowawcza, ich energja rozrodcza i t. p. czynniki, składające się na napastliwość i zjadliwość zarazków. Właściwą jednak domenę zakażeń bezobjawowych stanowią te, w których po okresie wylęgania nic się nie wylęga (mówiąc symptomatologicznie) tak, że możnaby je traktować jako przeciągający się bez końca okres wylęgania (p. niżej *Bartonella muris ratti).* Wreszcie istnieją zakażenia bezobjawowe będące następstwem okresów objawowych i to a) jako *interludia* dwóch takich okresów objawowych (okresy utajenia w kile, gorączce powrotnej, zimnicy, gorączce falującej i in.), b) jako zakończenia okresu jawnego (nosiciele zarazków).

Można dalej przeprowadzić podział zakażeń bezobjawowych według umiejscowienia zarazków w ustroju: w pewnych przypadkach żyją one tylko na wewnętrznych powierzchniach ustroju, w przewodzie pokarmowym i jego treści, na błonach śluzowych dróg oddechowych, dróg rodnych i moczowych. W innych znowu razach udaje się zarazkom wtargnąć do narządów i tkanek lub krążyć we krwi.

Czy pierwsza grupa przypadków zasługuje na miano „zakażeń“ *stricto sensu,* mogłoby się wydawać wątpliwem, należy jednak mieć na względzie, że bez szczególnych uzdolnień i przystosowań „obce“ bakterje wprowadzone na te powierzchnie wewnętrzne nie są w stanie dłużej się tam utrzymać i szybko z nich znikają.

Łączy się z tem zagadnieniem teoretycznie możliwy, praktycznie mało pewny i ścisły podział zakażeń bezobjawowych na takie, którym nie towarzyszą żadne zmiany anatomiczne i takie, w których je znajdujemy. Ujęcie takie wyrosłe z ducha anatomji patologicznej nie uwzględniałoby jednak nowszych koncepcyj patogenetycznych, dla których zmiany funkcjonalne (może polegające na odchyleniach „metastrukturalnych“) są równie ważne i istotne, jak przemiany ujawnione w obrazach anatomicznych. Teorja zakażeń musi się liczyć także z takiemi objawami, jak zmiany serologiczne, przestrojenia ustroju, anafilaksja, wahania wrażliwości i odporności. Z drugiej strony należy uznać, że pod maską klinicznej bezobjawowości (zdrowia) mogą czasem kryć się zmiany anatomiczne (zmiany zapalne woreczka żółciowego u nosicieli cholery i durów, zmiany guzkowe durowe w nerkach, minimalne gruzełki w gruczołach, płucach i nerkach, guzki nosaciznowe w drogach oddechowych koni i t. p.). Wynika z tych rozważań, że do wszechstronnego ujęcia tej dziedziny zakażeń przyjęty przeze mnie termin „bezobjawowy“ (*symptomlose Infektion* Levinthal, Kolle i Prigge) dobrze się nadaje, o ile przyjąć zastrzeżenie zawarte w określeniu „żadnych lub niemal żadnych objawów“. Objawami w naszem znaczeniu są oczywiste nietylko objawy dostrzegalne dla naszych zmysłów, ale także wyniki badań pracownianych, i wreszcie „wydobywane“ przez nasze zabiegi objawy funkcjonalne. Inne miana używane przez niektórych autorów dla oznaczenia zajmujących nas zjawisk, jak *„ruhende, schlummernde, stumme Infektion“* (Reiter), *„silent infection“*, *„infection latente“* wydają się mniej szczęśliwe — a miano zakażenia utajonego najchętniej rezerwujemy dla bezobjawowych okresów dzielących dwa jawne okresy zakażenia.

Nie mogąc wyczerpująco przedstawić mnogiego zastępu zakażeń bezobjawowych, chcę w głównych zarysach omówić najważniejsze przypadki, które wykażą wielkie bogactwo odmian spotykanych w tej dziedzinie i dużą indywidualną różnorodność zarazków pod tym względem.

Pocznijmy od zakażeń meningokokowych: jest to zarazek mogący się rozwijać jedynie w ustroju człowieka, a mogący tylko wyjątkowo i przez bardzo krótki czas utrzymać się przy życiu poza ustrojem. Płyn mózgowo-rdzeniowy nie może — rzecz jasna — służyć za materjał zakaźny — jest nim wydzielina kataralna jamy nosogardłowej. Rozległe badania prowadzone w różnych krajach od r. 1901 wykazały istnienie zdrowych lub niemal zdrowych nosicieli przedewszystkiem wśród otoczenia chorych — i to wśród bliższego 13.4—62.5% badanych, wśród dalszego 5.4—35%. Ponadto różni badacze stwierdzili w środowiskach zupełnie wolnych od wypadków 1—2% zdrowych nosicieli. Ponieważ ilość nosicieli znakomicie przewyższa ilość chorych, udział ich w siejbie zarazków musi być pierwszorzędny — a znane są spostrzeżenia, że w miejscowościach dotąd wolnych od wypadków zjawiały się zachorowania po przybyciu urlopników z oddziałów dotkniętych epidemją. Godny uwagi jest związek między zagęszczeniem nosicieli w ludności a wybuchem zachorzeń. Glover badał kadetów szkoły morskiej w Greenwich i w normalnych czasach stwierdzał 1—2% nosicieli — gdy liczba ich urosła do 20%, uważał to za sygnał alarmowy — a przy pierwszych przypadkach liczba ta wzrosła do 35% (później nawet do 88%) — zatem gdy rośnie liczba nosicieli, wzrasta też prawdopodobieństwo, że wśród nich znajdą się osobniki o swoistej wrażliwości — kandydaci na chorych — a naodwrót obecność chorych zwiększa rezerwoar zarazków i przez to liczbę nosicieli. Nosicielstwo — na szczęście — trwa zwykle tylko 3—4 tygodni, może się jednak przeciągnąć do kilku miesięcy a nawet 2 lat. Towarzyszące mu zmiany nieżytowe są zwykle skromne, czasem żadne.

[1]) Na podstawie wykładów wygłoszonych w Tow. Lek. w Bielsku dn. 25. V. 1934 i w Krakowie dn. 3. IV. oraz 8. V. 1935 r.

W zakażeniu rzeżączkowem i w jego epidemjologji odgrywają dużą rolę zakażenia utajone z pozorami zupełnego zdrowia, które jednak w każdej chwili mogą przy zadziałaniu czynników szkodliwych przemienić się w nawroty czynne. Tym okresom utajenia, które mogą trwać lata a nawet lat dziesiątki (do lat 44), towarzyszy pewna względna odporność błon śluzowych wobec ponownego zakażenia szczepem własnym, czasem także i cudzym. Znane są również, aczkolwiek rzadko spotykane zakażenia bezobjawowe *stricto sensu* (u mężczyzny w odbytnicy).

Skomplikowane stosunki spotykamy w zakażeniach *pneumokokowych*. Dawniej przypuszczano, że płatowe zapalenia płuc są następstwem samozakażenia pneumokokami żyjącemi saprofitycznie w gardle i dającemi się wykazać w ślinie ludzi zdrowych. Później okazało się, że te zapalenia płuc są najczęściej wywoływane przez typy I i II, nieznajdowane u ludzi zdrowych a spotykane natomiast u ozdrowieńców i personelu pielęgnującego chorych lub w ich otoczeniu, którzy muszą być klasyfikowani jako nosiciele tych typów.

W *płonicy*, mimo że jej zarazek nie jest dotąd znany, jest bardzo prawdopodobnem, że ilość zdrowych lub niemal zdrowych nosicieli przewyższa znacznie ilość chorych i że w ten sposób prawdopodobnie tłumaczą się różne niejasności w jej epidemjologji. Takimi nosicielami mogą być przedewszystkiem ozdrowieńcy — wątpliwem jest jednak, czy okres izolacji stosowany po różnych miastach lub państwach (3—6 tygodni) rzeczywiście unieszkodliwia choćby większość takich siewców. Przeciw temu przemawia względnie znaczny odsetek t. zw. przypadków powrotnych, który np. w amerykańskiej statystyce N e e c h a obejmującej 15.000 chorych wynosi 1.8% przy 7-tygodniowej izolacji. Wychodząc z hipotezy paciorkowcowej D i c k ó w, F r i e d e m a n n i D e i c h e r (u nas L i p i ń s k i) poszukiwali paciorkowców hemolitycznych w gardle ozdrowieńców po 6 tygodniach — i to z wynikiem w 100% dodatnim. Gdyby dalsze badania miały stwierdzić rolę przyczynową paciorkowców płoniczych, to wobec długiego nosicielstwa skuteczność izolacji byłaby więcej niż wątpliwą, za czem zresztą przemawia także wielka statystyka W o o d s'a obejmująca 25 lat płonicy w Anglji. Ponadto prawdopodobnie istnieją zdrowi nosiciele — a wreszcie ludzie, którzy przebywszy płonicę w dzieciństwie zakażają się ponownie niemal bezobjawowo t. j. bez wysypki a tylko z lekką anginą.

W zakażeniu *wąglikowem* nie znamy dotąd samorzutnych przypadków bezobjawowych, natomiast S o b e r n h e i m stwierdził u wysoko uodpornionych owiec i krów obecność pełnozjadliwych laseczek we krwi.

Interesujące stosunki spotykamy w zakażeniu *tężcowem*. Stwierdzono doświadczalnie, że zarodniki tężcowe wprowadzone do ustroju zwierzęcego mogą długi czas przetrwać we krwi i narządach, nie wywołując żadnych objawów — dopiero dodatkowe uszkodzenia mechaniczne, chemiczne lub zakażenia uboczne powodują wybuch choroby. Także w ludzkich przypadkach spostrzegano długie okresy wylęgania (do 1½ roku), bezobjawowe, którym kładą kres czynniki usposabiające postronne, czasem operacje późne ran lub blizn. T u l l o c h, badając florę ran u 100 żołnierzy nieokazujących tężca, stwierdził u 19 laseczki tężcowe. Wreszcie tu poniekąd można zaliczyć fakt, że zarazki te można znaleźć w dość pokaźnym odsetku w przewodzie pokarmowym zdrowych zwierząt trawożernych i ludzi, u koni w 17—95%, u morskich świnek w 30%, u ludzi w różnych krajach świata w kale 14—40%.

Podobne zachowanie przedstawiają *obrzęki gazowe* co do czasu utajonego zakażenia (6 tygodni do 19 miesięcy) i fatalnego wpływu późnych zabiegów chirurgicznych na ranach lub bliznach. W znanym przypadku M a r w e d l a wystąpiła śmiertelna zgorzel gazowa w 3 dni po implantacji świeżego uda trupiego (zarazek utajony z pierwotnej rany czy z uda wszczepionego?)

*W cholerze* ozdrowieńcy są siewcami zarazków przez czas krótki — bo tylko 10% poza 2 tygodnie, a 1% ponad miesiąc, wyjątkowo do kilku miesięcy, a nawet roku. Ponadto istnieją tu zdrowi nosiciele z otoczenia chorych — czasem w dość dużej ilości (sam w r. 1920 badałem w Przegorzałach pod Krakowem rodzinę chłopską, w której stwierdziłem 4 chorych, 1 przypadek śmiertelny, a pozostałych 3 członków jako nosicieli). Czasem zdrowi nosiciele po pewnym czasie zapadają na cholerę — mamy wtedy do czynienia z przedłużonem wylęganiem. Siedzibą zarazków u nosicieli jest często woreczek żółciowy, rzadziej drogi moczowe.

Klasycznym terenem zakażeń bezobjawowych jest *dur brzuszny*. Przedewszystkiem choroba ta przedstawia całą skalę nasileń od wypadków najcięższych poprzez średnio ciężkie, lekkie aż do najlżejszych nietypowych *(Typhus levissimus* i *ambulatorius*, zwany dawniej „gorączką gastryczną"). Stąd oczywista krok już tylko do wypadków o tak zamazanej fizjonomji, że możemy je wobec ubóstwa objawów nazwać „niemal bezobjawowemi". „Zakażenie bezobjawowe" w durze brzusznym może występować 1) w okresie wylęgania z łagodnem przejściem do choroby ujawnionej. Już w tym okresie choroba może się udzielić innym osobnikom, jak to wykazał K l i n g e r, analizując dokładnie 812 zakażeń kontaktowych co do źródła i daty zakażenia; spośród nich przypada 183 t. j. 22.5% na zakażenia od przypadków w okresie wylęgania („nosicieli pierwocinowych"). 2) Nosiciele w okresie ozdrowienia (odkryci przez K o c h a w r. 1902, nazywani także „siewcami") mogą rozsiewać zarazki w sposób przerywany lub stały w ciągu czasu krótkiego lub dłuższego (wyjątkowo aż do 50 lat!). Podstawą anatomiczną wydzielania kałowego są (często bezobjawowe) sprawy zapalne dróg żółciowych łącznie z kamicą, zaś wydzielania moczowego drobne ogniska nerkowe lub sprawy zapalne dróg moczowych. Ilości zarazków wydalane zwłaszcza z moczem mogą być bardzo znaczne (do 180 miljonów w 1 cm³) — stąd duża czasem zakaźność. Odsetek nosicieli wśród ozdrowieńców wynosi według różnych statystyk 0.5—5.0%, średnio 3—4%. Udział kobiet wśród nich jest kilkakrotnie większy niż mężczyzn, co wobec ich wielkiego udziału w sporządzaniu i dostarczaniu pokarmów ma duże znaczenie epidemjologiczne. Znane są przykłady kucharki, którą w ciągu 8 lat w 8 rodzinach zakaziła 24 osoby (F r i e d e l), innej, której liczba ofiar w ciągu lat 10 wynosiła 36 (S o f e r). Nosiciele zdrowi przedstawiają zakażenie bezobjawowe *stricto sensu*, nie przebywszy nigdy choroby dającej się stwierdzić klinicznie. Pochodzą przeważnie, ale nie zawsze z otoczenia chorych — lekarze i personel pielęgniarski dostarczają tu dużego kontyngentu. C a r n o t i W e i l - H a l l é na 21 badanych lekarzy i pielęgniarzy z oddziału durowego stwierdzili u 15 zarazki w kale. S c o t t badał żółć z 200 przypadków sekcyjnych wolnych od anamnezy durowej i wyhodował z niej 6 razy pałeczki durowe. Badania na większym materjale ustaliły odsetek nosicieli bez anamnezy durowej na 3—4‰ całej ludności, zważywszy jednak jednorazowość badań i niedoskonałość ich metod można cyfrę tę podwyższyć do 1%. Na wyróżnienie zasługuje w tej grupie kategorja „przenosicieli" t. j. osobników, którzy przejściowo wydzielają z kałem wprowadzone do przewodu pokarmowego zarazki — ale wydzielanie to mija, gdy ustaje dowóz — brak tu zatem osiedlenia się zarazków w ustroju. Jeśli wreszcie zechcemy sobie zdać sprawę z roli, jaką nosicielstwo wogóle odgrywa w epidemjologji duru brzusznego, to wystarczy przyjrzeć się wynikom niemieckiej kampanji przeciwdurowej w Alzacji, Lotaryngji i Nadrenji w latach 1905—1911. Na 10.154 przypadków zbadanych ustalono źródło zakażenia w około 60%. Woda okazała się tem źródłem w 399 przypadkach, zaś w 4.202 zachodziło przeniesienie przez kontakt i to w 108 kontakt z chorymi, w 4.094 z nosicielami. Być może, że swoiste warunki okręgów przemysłowych spotęgowały wpływ kontaktów, ale i tak udział nosicieli okazuje się 40 razy większy od udziału chorych w siejbie zarazy. 3) Wreszcie mamy do czynienia z bezobjawowym okresem zakażenia w przypadkach z nawrotami.

Możliwości wyłuszczone tu co do duru brzusznego odnajdujemy także w *zakażeniach rzekomodurowych*, z tem jednak rozróżnieniem, że zarazek durowy jest bardziej wyspecjalizowany w swej funkcji chorobotwórczej i ściśle swoisty dla gospodarza ludzkiego, natomiast pałeczki rzekomodurowe typu B i blisko im pokrewne pał. zatruć mięsnych są mniej zdecydowanemi pasorzytami, a oprócz człowieka nawiedzają często różne gatunki zwierząt. Zarówno u człowieka, jak zwłaszcza u zwierząt często spotykamy nosicieli.

*W czerwonce bakteryjnej* spotykamy znowu liczny zastęp nosicieli, jużto bez uprzednich objawów chorobowych, jużto ozdrowieńców, już wreszcie nosicieli „niemal zdrowych" t. zn. z bardzo nieznacznemi objawami, ale ze zmianami anatomicznemi w jelitach — wszystkie kategorje ważne oczywista w epidemjologji choroby.

W rozsiewaniu *dżumy* płucnej biorą udział nosiciele-ozdrowieńcy, ludzie „niemal zdrowi" (t. zn. przypadki nietypowe), a wreszcie rzadcy nosiciele bez swoistej anamnezy.

Bardzo interesujące stosunki przedstawia *gorączka falująca* (maltańska). Mamy tu naprzód w typowych przypadkach okresy bezgorączkowe przegradzające wyskoki ciepłoty — mamy następnie t. zw. „formę ambulatoryjną" bezobjawową, wykazującą często zarazki we krwi i w moczu i mocny odczyn zlepny. W siejbie zarazka wysuwa się jednak na pierwsze miejsce mleko kóz zupełnie lub pozornie zdrowych, a zawierające zarazki w znacznej ilości. Koza — nosicielka nie przedstawia nigdy żadnych objawów chorobowych, dopiero w późniejszych okresach okazuje skłonność do poronień i postępujące charłactwo. Na 2.000 badanych kóz maltańskich Z a m m i t i tow. stwierdzili u 40%

odczyn zlepny, a 10% wydzielało zarazki z mlekiem. Wydzielanie to jest przerywane, a trwa prawdopodobnie przez całe życie kozy, mimo że stosunkowo rzadko przychodzi do stanów zapalnych w gruczole mlecznym. W innych krajach rezerwoarem zarazków może być mleko krów lub owiec. *W ronieniu zakaźnem* krów i świń, którego zarazek jest z poprzednim najbliżej spokrewniony lub identyczny, znajdujemy podobne stosunki — bezobjawowe nosicielki z wydzielaniem mlecznem, zdrowe buhaje-nosicieli, zakażenie bezobjawowe cieląt.

W epidemjologji *błonicy* udział nosicieli według nowszych doświadczeń jest dominujący. Nosicielstwo ozdrowieńców trwa zwykle 2—4 tygodni, w pewnych jednak przypadkach może się przeciągnąć aż do pół roku. Ważniejsza jednak jest siejba ze strony nosicieli bez przeszłości chorobowej — trwa ona wprawdzie niedługo, bo tylko 2—3 tygodni, ale obejmuje w każdej chwili około 1% całej ludności. Według obliczeń Friedemanna opartych na 36.000 badaniach Piepera dla Berlina okazuje się (przy uwzględnieniu mniejszej zakaźności nosicieli), że nosiciele są w 97.5% źródłem zakażenia dla nowych przypadków, zaś chorzy tylko w 2.5%.

Także w *gruźlicy* spotykamy się ze zakażeniem bezobjawowem, i to zarówno w okresie wylęgania (dość długim czasem), jak w okresie t. zw. utajenia gruczołowego (*„lymphoide Latenz"*) zarówno u ludzi, zwłaszcza dzieci, jak u bydła. Polega ono na tem, że gruczoły anatomicznie (nawet mikroskopowo) wcale niezmienione zawierają zarazki pełnozjadliwe. Częstość znajdowania ich przy sekcjach osobników bez wszelkich zmian gruźlicy wynosi 26.6% (Loomis), 42% (Piccini), 7% (Prospert u dzieci). Bez porównania częstsze jeszcze są przypadki klinicznie bezobjawowe, u których skrupulatne badanie sekcyjne wykazuje minimalne przeważnie nieczynne zmiany. Od czasu badań Burckhardta i Naegelego wiadomo, że w materjale sekcyjnym ilość takich „niemal bezobjawowych" kilkadziesiąt razy przewyższa ilość zmarłych z gruźlicy. I tak w Niemczech oceniono w r. 1925 chorobowość z gruźlicy na około 1% ludności, podczas gdy ilość zakażonych wynosiła napewno ponad 50%, t. zn. więcej niż pięćdziesięciokrotnie.

Podobne stosunki spotykamy w *nosacizna* u koni.

W *trądzie* w otoczeniu chorych spotyka się często zakażenia bezobjawowe. Na 12 zdrowych żyjących z trędowatymi 12 okazywało bakterje w gruczołach chłonnych, 4 w nosie (Serra). Według Rogersa i Muira spośród zakażonych tylko połowa jest klinicznie chora.

Wielkie zainteresowanie patologiczne budzą *zakażenia kiłowe*. Choroba długotrwała i wielopostaciowa o pierwszo- drugo- i trzeciorzędnym okresie utajenia jest klasycznym objektem dla badań nad zakażeniem bezobjawowem. Punktem wyjścia dla badań było spostrzeżenie Kollego i Eversa, że przez zastrzyknięcie nierozpuszczalnego związku bizmutowego można u królika stworzyć magazyn bizmutowy i przez to zapobiec występowaniu szankra na skutek zakażenia krętkami. O ile jednak w 2—13 miesiecy potem usuwano złoże bizmutowe, to u pewnej części królików po 8 tygodniach występowały typowe szankry. Zabieg profilaktyczny u tych zwierząt zatem nie wyjaławiał ustroju, a tylko umożliwiał bezobjawowość zakażenia. Można było nadto stwierdzić, że bizmut nawet nie zapobiega uogólnieniu zarazków, bo gruczoły podkolanowe takich królików zaszczepione innym królikom wywołują u nich szankry. Widzieliśmy, że gruczoły królików z magazynem bizmutowym zawierają zarazek od 3—13 miesiąca po zakażeniu — gdzie tenże przebywał w ciągu pierwszych dwóch miesięcy, lub w jakiej postaci, dotąd niewiadomo. Dalsze badania wykazały, że także u królików nietraktowanych bizmutem może przyjść do zakażenia bezobjawowego. Wiadomo było, że przy zakażaniu królików pełnozakaźnym materjałem, który u 90% szczepionych w jądra daje typowe szankry, reszta t. j. około 10% pozostaje bez objawów pierwotnych i wtórnych jako t. zw. „zerowcy". Otóż gruczoły takich zerowców wycięte w 80—200 dni po zakażeniu są zakaźne dla dalszych królików przeważnie wprost, rzadko dopiero w drugim pasażu. To zakażenie bezobjawowe zerowców ujawnia się w rzadkich przypadkach także samorzutnie przez wystąpienie późnych zmian po upływie wielu miesięcy jako analogia rzadkich przypadków ludzkich, w których bez zmian pierwotnych lub wtórnych występują objawy późne (przedłużony okres wylęgania). Ważne doświadczenia Albrechta wykazały nadto, że bezobjawowo zakażone króliki mogą przez spółkowanie zakażać samice — i to znowu bezobjawowo (analogje u człowieka!). Bardzo częste jest zakażenie bezobjawowe królic zakażonych drogą pochwową (Pearce i Brown).

Badania te nabrały jeszcze większej wagi, odkąd Kolle i jego współpracownicy stwierdzili, że przez zaszczepienie zakaźnego materjału kiłowego można u szczurów i myszy wywołać zakażenie zazwyczaj bezobjawowe (nietylko w 10%), którego jedynym stwierdzalnym objawem jest obecność krętków w gruczołach chłonnych (rzadko w narządach wewnętrznych, nigdy w mózgu), które zaszczepione królikom wywołują typowe szankry — i to aż do 18 miesięcy po zakażeniu. Godna uwagi jest stała zakaźność mózgu tych myszy mimo ujemnego wyniku bakterjoskopji — a nadto brak odczynu surowiczego. U morskich świnek zakażenie kiłowe jest częścią jawne, częścią bezobjawowe, mimo wykazalnego przekażenia ustroju.

Zapomocą doświadczeń na królikach udało się Kollemu i Schlossbergerowi rozstrzygnąć ważne zagadnienia superinfekcji kiłowej. Królikom, których szankier został wyleczony chemoterapeutycznie, zaszczepiono wtórnie drugi szczep (heterologiczny), częścią uzyskując powstanie szankra, częścią bez widocznych następstw. Otóż u obu grup udało się wykazać obecność obu użytych szczepów krętkowych w stanie zakaźnym, to znaczy, że superinfekcja niezależnie od widomego jej wyniku prowadzi do przekażenia dodatkowego. Również u królików, których szankry pierwotne wyleczono zapomocą salwarsanu, a które zaszczepiono ponownie szczepem homologicznym, dostaje się zarazek ponownie do gruczołów, mimo że nie powoduje ponownie szankra. Widocznie zatem odporność królików przeciw zakażeniu dodatkowemu jest tylko pozorną lub tylko swoistą „odpornością szankrową", to znaczy swoistem przestrojeniem ustroju, niepozwalającem mu odpowiedzieć na zakażenie szankrem.

Nie ulega wątpliwości, że przedstawione zdobycze doświadczalnej syfilidologji muszą być uwzględnione w rozważaniu najważniejszych zagadnień kiły ludzkiej mimo niewątpliwych różnic, jakie dzielą te dwa kompleksy patologiczne. Wspomnę tu tylko sprawy wyleczalności i konsensu małżeńskiego, kiły dziedzicznej i ojcowskiej, praw Collesa i Profety, t. zw. odporności kiłowej, zakażeń dodatkowych i ponownych, chorób przykiłowych i ich zakaźności, skuteczności wycięcia sklerozy, chemoterapeutycznej sterylizacji ustroju i in.

Z innych chorób krętkowych mamy w *gorączce powrotnej* sprawę, w której przewidziane są nawroty poprzedzane okresami utajenia. W krajach nawiedzonych spotyka się często nosicieli bezobjawowych, zwłaszcza wśród dzieci z dużą ilością krętków we krwi obwodowej. *W chorobie* Weila głównem źródłem zarazków są szczury domowe i wędrowne zakażone bezobjawowo. Badania prowadzone na całym niemal świecie wykazały obecność zarazków u 4—85% szczurów badanych (w Warszawie Anigstein stwierdził 4%).

*W durze plamistym* wedle nowszych doświadczeń również musimy przyjąć istnienie nosicieli bezobjawowych. Mogą nimi być przedewszystkiem ozdrowieńcy, gdy dawniej przypuszczano obecność zarazka we krwi chorych tylko w pierwszym okresie gorączki; Ilchun Ya karmiąc zdrowe wszy na ozdrowieńcach mógł przenosić potem zarazek na morskie świnki mimo braku widocznych *Rickettsij* w ich ciele. Powtóre mogą się stać nosicielami ludzie, którzy nabyli odporność przez przebycie choroby lub szczepienie zapobiegawcze, a następnie zostaną ponownie zakażeni przez karmienie wszy zakażonych. Na możliwość tę zwrócił uwagę Weigl, a ostatnio 3 autorów sowieckich Kuteischnikoff, Dosser i Bernhoff, którzy przebyli chorobę w r. 1920, po karmieniu zakażonych wszy uzyskało dodatni odczyn Weil-Felixa, a z 6 morskich świnek zakażonych ich krwią jedna okazała zakażenie przeszczepialne w 9 pasażach.

Ponadto niejednokrotnie w środowiskach endemicznych u osób z otoczenia chorych lub też bez związku z chorymi stwierdza się zakażenie bezobjawowe. Afanasjewa i Tretjak w ochronce mieszczącej 65 dzieci, gdzie zaszły 3 zachorowania, stwierdzili serologicznie 56% nosicieli z Weil-Felixem do 1/400—1/800. Ramssin w Serbji na 97 zdrowych znalazł 13 z odczynem 1/100 — 1/800. Barikin, Minerwin i Kampanejec u chłopca, który spędził 7 nocy w łóżku z chorym bratem, stwierdzili dodatni odczyn 1/160, a wszy z niego i krew dały u morskich świnek typowe zakażenie. Wreszcie źródłem zarazka mogą też być przypadki nietypowe, uchodzące za nosicieli „niemal zdrowych".

Co do zwierzęcych gospodarzy zarazków wszy, jak wiadomo, pod wpływem zarazka chorują i giną — natomiast szczury, które są przenośnikami t. zw. duru kosmopolitycznego *(typhus des murins)* przedstawiają zakażenie bezobjawowe o różnej częstości w różnych okolicach świata, ujawniające się odczynem zlepnym i wywołaniem zakażenia typowego u morskich świnek.

Bardzo interesujące i teoretycznie ważne jest zakażenie bezobjawowe szczurów przez *Bartonella muris ratti.* Po splenektomji, którą jako zabieg szczury znoszą bardzo dobrze, w 3—5—10 dni zwierzęta słabną i chudną i stopniowo rozwija się u nich obraz ciężkiej niedokrwistości i hemoglobinurji, z której 30—40% ginie po 5—16 dniach, reszta zaś szybko zdrowieje. U szczurów, które po splenektomii pozostają zdrowe, można wywołać chorobę przez zastrzyk krwi chorych szczurów. Mamy

tu zatem do czynienia z niemal obowiązkowem zakażeniem bezobjawowem, które po usunięciu śledziony ujawnia się w postaci ciężkiej, może śmiertelnej.

Spośród zakażeń pierwotniakowych *zimnica* okazuje formy bezobjawowe dość często, a odgrywają one w jej epidemjologji poważną rolę. Jedne z nich to przypadki o przedłużonym okresie wylęgania i znane nasilenie wiosenne trzeciaczki jest przeważnie ujawnieniem bezobjawowego dotąd zakażenia z ubiegłej jesieni. Skutkiem tego zjawiska jest znana dwuszczytowa krzywa roczna trzeciaczki i zimnicy ptasiej. Uderzającym przykładem takiego bardzo przedłużonego wylęgania jest przypadek Oehleckera; po 6-letnim pobycie w Afryce zachodniej pewien inżynier wraca w stanie zupełnego zdrowia do Niemiec i tutaj po 2 dalszych latach bezobjawowych oddaje drogą transfuzji 1 litr swej krwi matce, która w okolicy wolnej od zimnicy dostaje trzeciaczki zdwojonej. Oprócz tego pierwszego okresu utajenia występuje często wtórny po przebytym napadzie lub okresie chorobowym i ten może trwać $1^1/_2$—5 lat — często mimo pasorzytów stwierdzalnych we krwi (zwłaszcza u dzieci!). Podobnie nosiciele bezobjawowi często są spotykani w różnych *świdrowicach* zwłaszcza zwierzęcych. I tutaj znowu spotykamy u szczurów w mniejszym lub większym odsetku zakażenie wyłącznie bezobjawowe przez *trypanosoma Lewisi*. Z innych pasorzytów *Lamblia (Giardia) intestinalis* tylko u 10% swoich gospodarzy ludzkich wywołuje objawy chorobowe, reszta to zdrowi nosiciele (Brumpt), a częstość jej wśród ludności różnych krajów wynosi 3—40%.

Wreszcie warto będzie zapoznać się ze zakażeniem bezobjawowem w chorobach wywołanych przez wyższe pasorzyty zwierzęce. *W chorobie tęgoryjcowej* objawy chorobowe występują od 500 robaków wzwyż w przewodzie pokarmowym, a ilość zdrowych nosicieli jest 10—20 razy większa, niż chorych. Przekażenie ludności w okręgach dotkniętych jest wysokie — tak w okręgu Ruhry znaleziono w r. 1903 na 63.000 górników badanych około 19% zakażonych, a komisja Rockefellerowska w latach 1910—1925 na przeszło 5 miljonów badanych stwierdziła 59.2% zakażonych. To samo dotyczy choroby wywoływanej przez *Necator americanus*. We *włośnicy* spotykamy zdrowych nosicieli wśród ludzi, kotów, morskich świnek i królików. Busse znalazł u polskiej ludności chłopskiej w Poznańskiem około 20% zakażonych włośniami, a na 379 trupów stwierdził 6.9% zakażonych. Zakażenie bezobjawowe jest również częste w *chorobie nitkowcowej*, a nitkowce spotyka się w krajach tropikalnych u 5—75% całej ludności. Duże rozpowszechnienie wśród ludności przy rzadkiem działaniu chorobotwórczem cechuje również *glistę dżdżownicowatą* i *ciankę ludzką* (8—88% nosicieli, może 1% chorych!).

Poznawszy w głównych zarysach materjał faktyczny dotyczący zakażenia bezobjawowego, zastanówmy się obecnie nad pewnemi zagadnieniami zasadniczemi z tej dziedziny. Zastanówmy się przedewszystkiem nad *mechanizmem tych zakażeń*. W jaki sposób zarazki mniej lub więcej chorobotwórcze mogą bytować — i to czasem bardzo długo w ustroju gatunkowo podatnym dla danego zarazka nie ujawniając swych uzdolnień? W pierwszych okresach wielkich zdobyczy bakterjologicznych uwaga badaczy i świata lekarskiego skupiała się przedewszystkiem na zarazkach, uznając w nich *„Ens morbi"*. Zarazek to była choroba — otoczona grozą i tajemnicą — w nim i jego przejawach życiowych szukano *„rationem sufficientem"* jej objawów. Ale ten kauzalizm nie wytrzymał próby coraz rosnącego materjału spostrzeżeń i doświadczeń jakoteż krytyki różnorakich przeciwników, poczynając od Pettenkofera, Martiusa i Rosenbacha. Dzisiejsza koncepcja zakażenia idzie raczej po linji t. zw. kondycjonalizmu, który widzi w zakażeniu kompleks zjawisk wywołanych nie przez jedną „przyczynę" t. j. zarazek, a przez cały kompleks warunków, wśród których dominują zarazek i ustrój zakażony jako pierwszorzędne wśród wtóro i trzeciorzędnych „warunków środowiskowych cz. konstelacyjnych". Zagadnienie przytem nie jest statycznem t. zn. nie dotyczy dwóch wartości biologicznych stałych i niezmiennych, lecz problemem wybitnie dynamicznym. Wchodzą w zakażenie dwa „mikrokosmy" — zarazek z całą sumą swych cech konstytucjonalnych i nabytych, a ugruntowanych w jego przeszłości gatunkowej, szczepowej i osobniczej i gospodarz roślinny czy zwierzęcy z takimże kompleksem cech. I tu rozpoczyna się wzajemne na siebie oddziaływanie obu partnerów jako szereg działań i odczynów, tem bardziej skomplikowanych i trudnych do ujęcia w proste formuły, że oba ustroje są zmienne, zdolne do różnorakich oddziaływań i przystosowań. Początek dramatu rozgrywa się w pozornej ciszy i bezczynności okresu wylęgania: część zarazków pada ofiarą mechanizmów obronnych gospodarza, reszta przystosowuje się do nowych i często trudnych warunków, rozmnaża się, a gdy ich oddziaływanie na ustrój i jego odczyny przekroczą pewną (indywidualnie różną) miarę, rozpoczyna się widoma choroba. W pracach ogłoszonych w r. 1903 („O przystosowaniu bakteryj do sił ochronnych ustroju zakażonego") i 1907 („Studja nad teorją ektoplazmy. Próba teorji zakażenia") zwracałem — jeden z pierwszych — uwagę na te zjawiska ze strony zarazków i podkreślałem ich ważność dla teorji zakażenia. Pod wpływem bodźców odżywczych pochodzących od makroorganizmu warstwa zewnętrzna bakteryj ulega przerostowi, wytwarzając w pewnych przypadkach otoczki (może i t. zw. agresyny) i zapewniając bakterjom pewną odporność na fagocytozę, działania surowicze i komórkowe bakterjobójcze i zlepne, a przez to większe szanse przetrwania. Ustrój ze swojej strony uruchamia naprzód nieswoiste środki obronne, jak gorączkę, sprawy zapalne i proliferacyjne, arsenał odporności fizjologicznej, potem zaś środki swoiste, jak działanie bakterjobójcze sokowe i komórkowe, przeciwjady, opsoniny i t. p. W szczególnie jaskrawych przypadkach zmagania się makro- i mikroorganizmu na każde posunięcie obronne pierwszego drugi odpowiada odpowiedniem pociągnięciem przystosowawczem — tak np. w gorączce powrotnej do nagromadzonych ciał krętkobójczych krętki przystosowują się, wytwarzając szczep nawrotowy, niewrażliwy na nie i to nawet kilkakrotnie. W pewnych przypadkach (ale nie we wszystkich!) przemiana obronna zarazków w ustroju zakażonym odbywa się w ramach t. zw. dysocjacji t. zn. jako przemiana skokowa z formy S (gładkiej) obdarzonej przeważnie zjadliwością w niezjadliwą, saprofityczną formę R (szorstką), czasem niewrażliwą na działania bakterjobójcze i zlepne (Hadley, Hirszfeld).

Przebieg i ostateczny wynik zakażenia zależą od całego szeregu czynników, które są objęte stanem obu aktorów, warunkami środowiskowemi i przemianami dokonującemi się w toku zakażenia. Przynależność gatunkowa, przeszłość szczepowa i ilość zarazków, wrota zakażenia, konstytucja gatunkowa, rasowa, rodowa i osobnicza gospodarza, jego przeszłość osobnicza, konstelacja środowiskowa — oto czynniki miarodajne dla zakażenia. One rozstrzygają, czy zostanie ono w zarodku zdławione, czy będzie przebiegać w formie poronnej, lekkiej, ciężkiej lub śmiertelnej — czy też wreszcie jako zakażenie bezobjawowe w jednej z omówionych wyżej postaci. Wogóle tam, gdzie sprawność odczynowa ustroju i nasilenie czynników przeciwbakteryjnych są duże, nie przyjdzie do choroby, tam, gdzie okażą się niewystarczającemi w stosunku do napastliwości i zjadliwości zarazka, przyjdzie do choroby. O ile natomiast procesy bakterjobójcze nie są zbyt gwałtowne, a zarazek znajdzie czas do uodpornienia się przeciw nim lub osiedli się w narządzie, gdzie sprawy bakterjobójcze nie mogą się rozegrać, może przyjść do zakażenia bezobjawowego. A więc w durze brzusznym znajdziemy nosicieli w okresie wylęgania, zanim sprawy bakterjobójcze się dostatecznie nasilą, wśród ozdrowieńców, gdy zarazek osiądzie we woreczku żółciowym lub drogach moczowych, wreszcie wśród zdrowych osobników o dużej sprawności aparatu obronnego. *Bartonella* u szczura jest zarazkiem, na którego bujanie nie pozwala układ siateczkowo-śródbłonkowy (bardzo rzadkie zarazki we krwi), gdy równowagę naruszy wycięcie śledziony, z zakażenia bezobjawowego zrobi się ciężkie lub śmiertelne. *Rickettsia* duru plamistego przeważnie chorobotwórcza dla człowieka zdrowego daje u uodpornionego zakażenie bezobjawowe.

Wynika z tych rozważań, że w mechanizmie zakażenia bezobjawowego odporność ustroju obok czynników zarazkowych odgrywa poważną rolę. Otóż odporność ta jest kompleksem zjawisk bardzo różnorodnych i o różnem znaczeniu biologicznem. Znamy odporność empiryczną t. zn. fakt, że spośród pewnej ilości osobników wystawionych na zakażenie niektórzy nie zapadają na chorobę, której inni stają się ofiarą i że spośród ozdrowieńców pewna część nie jest przystępna ponownemu zakażeniu. Ze strony doświadczeń pracownianych wiemy dalej, że i zwierzęta i człowiek mogą okazywać 1) odporność fizjologiczną, 2) tę samą nieswoiście wzmożoną, 3) przeciwjadową, 4) przeciwbakteryjną, 5) miejscową (mało zbadaną) i 6) zakaźenną. Pod wpływem naiwnego przekonania, że zarazek to choroba zakaźna, panującego w początkach ery bakterjologicznej powstało wyobrażenie, że ozdrowienie z tej choroby polega na wyjałowieniu ustroju, a odporność powstająca musi być zarazkobójczą. Tymczasem właśnie fakty zakażenia bezobjawowego wskazują, że tak być nie musi — że zwierzęta wysoko uodpornione mogą we krwi gościć pełnozjadliwe zarazki (wąglik), że kozy zdrowe mogą latami wydzielać zarazki gorączki falującej, że myszy mogą przez długi czas mieć w gruczołach krętki blade. Wrodzona odporność przeciwjadowa może zabezpieczyć człowieka przed błonicą, ale pozwala maczugowcom błoniczym wegetować

w jego gardle lub nosie. Widać z tych przykładów, że ani zarazek nie jest równoznaczny z chorobą ani odporność z wytrzebieniem zarazków. Stąd pochodzi istnienie terminu „odporności zakażennej" — *contradictio in adiecto* — t. zn. odporności związanej z obecnością zarazka w ustroju, odporności zresztą *sui generis*, bo niezabezpieczającej, jak widzieliśmy, w kile i gruźlicy przed ponownem wtargnięciem zarazka do ustroju i rozmnożeniem się tamże — jednem słowem *„immunitas non sterilisans"*. Odporność bakterjobójcza efektowna i gruntowna jest raczej zjawiskiem pracownianem, niezbyt często realizowanem w spontanicznym przebiegu chorób zakaźnych — odporność zakażenia jest skromniejsza — ale w rzeczywistości częstsza i może od tamtej ważniejsza.

Wreszcie możliwe jest jeszcze rozpatrywanie obchodzących nas zjawisk *z punktu widzenia ogólnobiologicznego*. Nosiciele zdrowi (kozy w gorączce falującej, ludzcy nosiciele duru lub błonicy, szczury goszczące *Bartonellae*, a zwłaszcza nosiciele zarazków zwierzęcych), to dla biologji gospodarze saprofitów lub kommenzalów symbiotycznych. Od takich symbioz o wielkiem rozpowszechnieniu a bez objawów chorobowych aż do chorób wywoływanych przez zarazki pełnowartościowe, wywołujące u każdego zakażonego nieuodpornionego chorobę, jest cała skala przejść. Aby całokształt tych zjawisk ująć w jednym obrazie, niektórzy mikrobiologowie (Martini, Rimpau, Hirszfeld, Höring) rozważają zakażenie jako symbiozę — mniej lub więcej wyrównaną. Symbioza wyrównana to zgodne współżycie gospodarza i symbionta z obopólną korzyścią lub przynajmniej korzystne dla jednego z partnerów — a bez szkody dla drugiego (zakażenie bezobjawowe). Symbioza niewyrównana to naruszenie praw gościnności lub umowy lokatorskiej połączone z uszczerbkiem życiowym dla gospodarza (choroba zakaźna). Otóż według tych autorów choroba ta nawet z punktu widzenia interesów pasorzyta jest epizodem niepożądanym, bo w razie śmierci gospodarza pasorzyt najbardziej przystosowany do pasorzytnictwa t. zn. zdolny do życia jedynie w ustroju zakażonym sam sobie wykopał grób. Wbrew dotąd przyjętym poglądom, które rozważały jedynie ewolucję od saprofitów do pasorzytów, wspomniani badacze uważają, że ewolucja idzie w kierunku przeciwnym, dążąc jakoby do ideału wyrównanej i harmonijnej symbiozy. Hipotetyczny charakter i teleologiczne ujęcie tych poglądów nasuwają, mojem zdaniem, duże wątpliwości.

Wreszcie garść uwag o *znaczeniu epidemjologicznem* zakażeń bezobjawowych. Pierwotna koncepcja uznawała chorego człowieka za jedyne źródło zarazków, a łańcuch zakażeń obejmował dla niej samych chorych. Dziś niesłychanie rozpowszechnione zjawisko zakażeń bezobjawowych każe zrewidować ten pogląd. Friedemann, który badał te stosunki w różnych zakażeniach nagminnych, stworzył pojęcia „wskaźnika przekażenia" i „wskaźnika zachorowań", któreto dwie wielkości mogą w różnych chorobach okazywać bardzo różne ustosunkowanie ilościowe. I tak ospa jest prototypem chorób, w których obie te wielkości niemal się nakrywają, dając stosunek zbliżony do jednostki. Z wyjątkiem bardzo rzadkich ludzi, naturalnie odpornych, wszystkie zakażenia prowadzą do jawnej choroby (o ile dany osobnik nie był szczepiony ochronnie). W drugiej liczniejszej grupie chorób siejba zarazka w ludności jest obfita, ale dzięki odporności gatunkowej, szczepowej, rodowej lub osobniczej tylko pewien, często bardzo nieznaczny lub wręcz znikomy odsetek zakażonych ulega chorobie — stosunek chorobowości do przekażenia jest niski, czasem zbliżony do zera. W *poliomyelitis acuta* stwierdzono w wydzielinie gardlanej zdrowych nosicieli obecność zarazka drogą doświadczenia na małpach, nadto obecność ciał zarazkobójczych w tejże wydzielinie i we krwi. Ilość zakażonych jest tu wielka, ale do wystąpienia choroby potrzebne są pewne swoiste warunki dyspozycji (urazy, inne zakażenia). Podobne stosunki przedstawiają zakażenia meningokokowe, *encephalitis lethargica, herpes*, błonica i inne sprawy wyżej omawiane.

Ta zmiana poglądów epidemjologicznych włączająca zakażenia bezobjawowe do łańcucha zakażeń musi się odbić na *metodach profilaktyki*. Póki chory był jedynem źródłem zarazków, otoczenie go drutem kolczastym izolacji i odkażania mogło się wydawać racjonalnem i celowem. Ale gdy sobie uprzytomnimy, że nawet w trądzie, który przez długie wieki był klasycznym objektem izolacji, zaledwie połowa zakażonych wykazuje objawy chorobowe, gdy zważymy, że niektóre pasorzyty w pewnych okolicach znajdowane są u 50—100% ludności, zrozumiemy, że wobec zarazka nieujawniającego swej obecności sposób walki musi być odmienny. Musi mianowicie chronić nie przed zakażeniem, co jest trudnem ze względu na rozległą siejbę zarazków, lecz przed chorobą zakaźną jużto drogą ogólnego wzmożenia sprawności obronnej ustroju, jużto zapomocą swoistych szczepień ochronnych. W tym programie zakażenia bezobjawowe odgrywają nawet rolę dodatnią jako nieszkodliwe i niezamierzone szczepienia.

---

## PRACE ORYGINALNE.

Anastazy LANDAU. Warszawa.
Włodzimierz HEJMAN.
Jakób BAUER.

### O podostrym zaniku wątroby pochodzenia atofanowego.

Z I Oddziału Wewnętrznego Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik: Dr. A. Landau.

W ostatnich czasach częściej spotyka się w piśmiennictwie przypadki anatomicznego uszkodzenia wątroby po stosowaniu przetworów atofanowych. Pierwsze takie przypadki ogłoszone zostały w piśmiennictwie angielskiem; są to przypadki długotrwałej żółtaczki miąższowej, często kończącej się zanikiem wątroby, które opisał Woster-Drought (1) w r. 1923, Longdon Brown (2) w r. 1926, Geoffroy, Evans (3), Glower (4), Willcox (5), Wells (6), Loewenthal, Mackay i Cronin-Love (7) (ten ostatni przypadek po zażyciu 36 g atofanu). W piśmiennictwie amerykańskiem podobne przypadki opisali: Rabinowitz (8), Sutton (9), w holenderskiem Rake, w niemieckiem Kleinkert (10), Hitzenberger (11), Singer (zanik wątroby), Schwartz (12), Kroflach, Haudek (żółtaczka bez zaniku wątroby). Ostatnie z tych publikacyj dotyczą uszkodzenia wątroby, powstałego po stosowaniu biloptiny, to jest połączenia jodu z atofanem, dla celów rentgenografji pęcherzyka żółciowego. Według statystyki, którą w r. 1931 podał Chabrol, Busson i Mennecier (13), do roku tego ogłoszono 49 przypadków żółtaczki miąższowej w następstwie leczenia atofanem, z czego 21 przebiegało pod postacią zwykłej „dobrotliwej" żółtaczki miąższowej, 28 zaś zakończyło się śmiertelnie. Z tych w 16 przypadkach stwierdzono pośmiertnie zanik wątroby, w jednym stwierdzono obraz anatomiczny ostrego zapalenia wątroby *(hepatitis acuta)* bez zaniku, w 9 brak było badania anatomicznego, a zaś 2 przypadki przebiegały pod postacią marskości wątroby z puchliną brzuszną.

Brak jest ścisłej równoległości pomiędzy stopniem uszkodzenia wątroby, a ilością zastosowanego atofanu; np. w przypadku Woster-Drought'a żółtaczka wystąpiła już po 6 gramach atofanu, stosowanych w ciągu 4 dni po 1,5 g dziennie. Żółtaczka atofanowa zazwyczaj zjawia się nagle, w trakcie leczenia, tylko w 3 przypadkach wystąpiło późne uszkodzenie wątroby w kilka tygodni po zakończeniu leczenia atofanem (w przypadku Cabot'a (14) w 2 miesiące, Brauna w 20 dni, Loewenthala w 15 dni). Ujawnienie się żółtaczki zwykle jest poprzedzone przez objawy dyspeptyczne; odznacza się ona przewlekłym przebiegiem i właściwie niczem się nie różni od zwykłej żółtaczki miąższowej. Fiessinger i Albeaux-Fernet (15) opisali przypadek, dotyczący 64-letniej kobiety, u której po trzymiesięcznem stosowaniu atofanu w ilości 0,5—1 g dziennie, wystąpiła ciężka żółtaczka z objawami oponowemi, która po 4 tygodniach zakończyła się śmiercią wśród objawów śpiączki, a przed zejściem zjawiły się objawy zapalenia nerek z obrzękami i azocicą (poziom mocznika we krwi wynosił 6.5 g ‰).

W przypadku Cain, Fexcquit i Blonde'a (16) żółtaczka miąższowa, która ukazała się po 2 i pół miesięcznem stosowaniu atofanu, miała przebieg łagodny. Eimer (17) opisuje ciężką żółtaczkę poatofanową, wyleczoną zastrzykiwaniami glukozy i insuliną, oraz płókaniami dwunastnicy zapomocą siarczanu magnezu.

Jaka jest istota szkodliwego działania atofanu na komórkę wątrobową? Już Brugsch i Horsters (18) dowiedli, że atofan zwiększa o 300% wydzielanie żółci u psa z przetoką żółciową i że jednocześnie żółć bardziej obfituje w barwiki, słowem atofan działa jako *choleretlcum* na komórkę wątrobową. Steinmetzer (19) i Meissner potwierdzili te badania, stwierdzając aż pięciokrotne powiększenie wydajności żółci. Grunenberg i Uhlmann (20) dowiedli podobnego działania atofanu u człowieka. Według badań, które przeprowadzili Chiray, Albot, Ribadeau-Dumas i Lelourdy (21), atofan zwiększa u zdrowego człowieka zarówno wydajność żółci, jak i zawartość w niej barwików żółciowych, natomiast w schorzeniu wątroby ilość barwików żółciowych po zastosowaniu atofanu nietylko nie zwiększa się, lecz przeciwnie — ulec może

zmniejszeniu. Chabrol, Charonnet i Maximin (22) w doświadczeniach na psach stwierdzili, że atofan zwiększa bardzo wydatnie wydzielanie żółci, nie podnosząc poziomu barwików żółciowych we krwi.

Franke (23) dowiódł na psach, kotach i królikach, że atofan zwiększa trzykrotnie wydalanie barwików żółciowych bez zwiększenia wydajności żółci; przy większych dawkach atofanu ilość barwików się zmniejsza, zwiększa się ilość żółci, która ulega rozwodnieniu wskutek szkodliwego działania atofanu na komórkę wątrobową.

W oddziale naszym spostrzegaliśmy przypadek podostrego poatofanowego zaniku wątroby, który poniżej szczegółowo opisujemy.

M. F., mężczyzna, lat 47, od kilku miesięcy cierpi na bóle wzdłuż tylnej powierzchni lewej kończyny dolnej; przy pierwszem badaniu lekarz stwierdził podobno powiększenie wątroby. U chorego rozpoznano rwę kulszową i zalecono leczenie atofanem zarówno doustne, jak i dożylne (zastrzyknięto mu 3-krotnie atofanyl). Przed 4 tygodniami wystąpiła żółtaczka, połączona z silnem osłabieniem, mimo to nie przerwano leczenia atofanem, zastosowano jeszcze jeden zastrzyk dożylny atofanylu. Bezpośrednio potem nastąpiło pogorszenie, żółtaczka nasiliła się, zjawiło się podniesienie ciepłoty do 37,7°, trwające 8 dni. Po 5 dniach zjawiły się bóle w prawem podżebrzu promieniujące do pleców, trwające kilka godzin; podobno bóle pojawiły się potem kilkakrotnie.

Chory zapisał się na oddział, skarży się na silne osłabienie i bóle w prawem podżebrzu.

Przedmiotowo: Dnia 16. I. Intensywna żółtaczka z odcieniem zielonkawym *(Verdinicterus)* całego ciała. Tętno 80/min., miarowe, średnio wypełnione i napięte. Oddechów 22/min. Ciśnienie krwi (R/R) 135/85 mm Hg. Źrenice i odruchy bez zmian. Bolesność wzdłuż przebiegu lewego nerwu kulszowego. Objaw Lasègue'a ujemny. Płuca i serce — bez zmian; tony ciche przy koniuszku i u podstawy. Wątroba: prawy płat wystaje prawie na 2 palce spod łuku żebrowego, brzeg dość ostry, spoistość wzmożona. Śledziona wymacuje się na 1 palec, dość twarda; górna granica na VIII żebrze.

Mocz: c. g. 1008, białka ślady, barwiki żółciowe +++, kwasy żółciowe nieobecne, urobilinogen występuje po ogrzaniu; pojedyncze ułamki wałków żółtaczkowych na preparacie. Badanie surowicy krwi: bilirubina: próba bezpośrednia Hymans-van den Bergh'a natychmiastowa; próba pośrednia 30 jednostek = 150 mg bilirubiny ‰. Mocznika 0,45 g ‰, kwasu moczowego 20 mg ‰, cholesteryny 1,32 g ‰.

Zgłębnikowanie żołądka: naczczo nic nie wydobyto. W 45 minut po próbnem śniadaniu Boas-Ewalda otrzymano 25 cm³ treści: L — 0, Ac — 13, kwas mleczny nieobecny. Badanie kału: barwiki krwi nieobecne, próba Schmidta na hydrobilirubinę słabo dodatnia (a więc niema całkowitego zahamowania wydzielania żółci do dwunastnicy).

Badanie morfologiczne krwi: Hb — 104%, ciałek czerw. 5,810.000 w mm³, wskaźnik barwny 0,9, ciałek białych 8.900 w mm³: obojętnochłonnych 82% (pałeczk. 5%, wielojądrz. 77%), limfocytów 13%, monocytów 4%, kwasochłonnych 0%, zasadochłonnych 1%. Retikulocytów 0,2%. Opadanie krwinek (Westergreen): po 1 godz. — 1 mm, po 2 godz. — 3 mm, po 12 godz. 14 mm. Musimy tu nadmienić, że chory przed kilkoma dniami przeprowadził w domu badanie krwi, które wykazało jakoby znacznie większą poliglobulję: około 140% Hb i 7,000.000 ciałek czerwonych w mm³.

20. I. Żółtaczka trwa bez zmiany. Wczoraj napad silnego osłabienia, który ustąpił po zjedzeniu pomarańczy i zastrzyknięciu kamfory. Wątrobę wymacuje się na 2—3 palce spod łuku żebrowego, dość miękka.

Obarczenie 50 g glukozy.

Cukier we krwi: naczczo — 0,75 g ‰, po 30 min. — 1,03 g ‰, po 1 godz. — 1,11 g ‰, po 1½ godz. — 0,95 g ‰, po 2 godz. — 0,85 g ‰, po 3 godz. — 0,75 g ‰. W moczu cukier nieobecny.

21. I. Zgłębnikowanie dwunastnicy:

Otrzymano treść oleisto-żółtą, w której białko i urobilinogen są nieobecne, barwiki żółciowe występują bardzo wyraźnie, próby na krew wypadły słabo dodatnio. W osadzie nic patologicznego. Badanie na enzymy: trypsyny 6 jedn., lipazy 17 jednostek. Po przepłókaniu 33% siarczanem magnezu otrzymano treść o zabarwieniu bardziej złocistem, w której brak białka i urobilinogenu, barwiki żółciowe występują wyraźnie.

24. I. Osłabienie wzmaga się. Zjawiła się ciastowatość skóry nóg i krzyża. Co pewien czas zjawiają się silne bóle w prawem podżebrzu.

23. I. Stwierdza się obecność wolnego płynu w jamie brzusznej. Wątroba ledwie macalna.

27. I. Osłabienie wzmaga się. Wątroba nie daje się wymacać. Objawy wolnego płynu w jamie brzusznej. Tętno 100/min. Oddechów 16/min. Badanie morfologiczne krwi wykazuje spadek zawartości hemoglobiny i czerwonych krążków: Hb — 76%, czerw. krążków 3,480.000 w mm³, wskaźnik barwny 1,08; ciałek białych 9.100 w mm³; obojętnochłonnych 84,5% (młodocianych 0,5%, pałeczk. 4%, wielojądrz. 80%), limfocytów 10%, monocytów 4%, kwasochł. 0, zasadochł. 1,5%.

29. I. W nocy gwałtowne bóle w prawem podżebrzu, które ustąpiły dopiero po zastrzyknięciu pantoponu. Rozlana bolesność całego brzucha. Obrzęki stóp.

Obarczenie 40 g galaktozy: cukier we krwi: naczczo —, 1 godz. — 1,46 g ‰, 2 godz. — 1,72 g ‰, 3 godz. — 2,25 g ‰, 4 godz. — 2,03 g ‰, 24 godz. — 1,48 g ‰. W moczu ukazało się ogółem 1,35 g galaktozy.

30. I. W nocy znów gwałtowne bóle całego brzucha. Chory jęczy, stale żąda morfiny.

Mocz: C. g. 1024, białka 0,033‰, urobilinogen nieobecny nawet po ogrzaniu, barwiki żółciowe +++, kwasy żółciowe nieobecne.

Badanie krwi: mocznika 1,55 g ‰, kwasu moczowego 33 mg ‰, azotu niebiałkowego (Kjeldahl) 1,1 g ‰.

Nakłuto jamę otrzewną: wydobyto 1.800 cm³ płynu złocistego o ciężarze gat. 1009; barwiki żółciowe +++, białka 0,36‰, chloru 3,10 g ‰. Próba Rivalty ujemna, Sochańskiego ujemna. Osad skąpy, badany mikroskopowo zawiera obojętnochł. 83%, limfoc. 7%, śródbłonków 10%.

31. I. Tętno 108/min., drobne. Oddechów 14/min. Obrzęki nóg; nieustające bóle w całej jamie brzusznej. Wątrobę (po nakłuciu otrzewnej) wymacuje się spod łuku żebrowego na 3 palce, spoistość dość zbita, powierzchnia ziarnista, drobnoguzkowa.

Badanie rozmieszczenia chloru we krwi wykazuje znaczną całkowitą hipochloremję. W osoczu 2,16 g ‰ Cl, w krwinkach 0,99 g ‰ Cl, w krwi całkowitej 1,78 g ‰ Cl. Wskaźnik chlorowy 0,456. Zasób zasad osocza (van Slyke) 84 obj. $CO_2$ %.

1. II. Chory zmarł.

Leczenie polegało na zastrzykiwaniach dożylnych glukozy, podskórnych insuliny, kroplówkach z glukozy w roztworze Ringer'a. Doustnie chory otrzymywał alkalja oraz środki moczopędne *(bulb. Scillae* z kofeiną). Rozpoznanie kliniczne: *Atrophia hepatis subacuta. Ascites.* Rozpoznanie anatomiczne (Dr. Chodkowski): *Dilatatio cordis. Steatosis degenerativa myocardii, Atrophia grisea post acutam flavam cum hyperplasia nodul. focalis hepatis. Icterus universalis. Ascites. Catarrhus mucosus partem pigmentosus tractus digestivi. Melaena grad. laevis. Tumor lienis chronicus. Emphysema pulmonum essentiale alveolare. Bronchitis mucosa. Haemorrhagiae pleurarum lobarum inf. pulmonum utriusque. Adhaesiones hepatis c. colone transversi. Medulla flava ossis femoris dextri.*

Podajemy protokół badania anatomicznego wątroby, śledziony i szpiku kostnego.

Wątroba: mała, zwłaszcza płat lewy, o torebce zgrubiałej, brzegu ostrym, miejscami skórzastym. Powierzchnia zewnętrzna płatu lewego nierówna, z kilkoma wyniosłościami; również i część przednia płatu prawego jest nierówna, posiada kilka wystających spod torebki guzów, bardzo twarda. Na powierzchni przekroju wątroba jest zielonkawa z grubym rysunkiem, twarda. Wspomniane guzki zachowują się jak reszta miąższu, tylko oddzielają się od niego bardziej szaro-czerwonawemi, położonemi poniżej przekroju ogniskami.

Badanie histologiczne: budowa zrazikowa wogóle jest zgrubsza zachowana, w postaci wysepek typowych zrazików, rozrzuconych wśród zrębu. Układ beleczkowy komórek jest na obwodzie zrazików mniej, lub więcej zachowany, w środku zaś wyraźnie zaciera się; w wielu jednak zrazikach spostrzega się roztrzęsienie komórek wątrobowych. Tu i ówdzie widać skupienia komórek, rozrzucone bezładnie w podścielisku. Największe zatarcie budowy zrazików i układu beleczkowego komórek występuje w płacie lewym. W środku niektórych zrazików, zwłaszcza w płacie lewym, widać bezkształtne bryłki i płytki bezjądrowe, barwiące się rozlanie eozyną na kolor różowy (martwica). Komórki wątrobowe są dość duże, zaródź ich jest przeważnie ziarnista. Widać w niej skupienia drobnoziarniste barwików żółciowych, a w niektórych miejscach dość duże kuleczki tłuszczu (stłuszczenie proste). Jądra komórek barwią się nieco gorzej hematoksyliną; w zrazikach z martwicą upośledzenie barwliwości nasila się ku środkowi. Naczynia krwionośne są wogóle słabo wypełnione krwinkami. Komórki gwiaździste Browicza bardzo liczne. W naczyniach żółciowych widać tu i ówdzie wałeczki żółciowe. Między tak zbudowanemi ogniskami właściwego miąższu wątrobowego widać na dużej przestrzeni spadnięte włókna kratkowe, naczynia włosowate, wypełnione młodą

tkanką łączną oraz skupienia jednojądrowych krwinek białych (limfocytów) i nieliczne komórki plazmatyczne. W tych miejscach występują bardzo liczne t. zw. kanaliki rzekome. Podobne utkanie występuje niekiedy na znacznej przestrzeni, najobficiej w płacie lewym.

Śledziona duża, twarda, o torebce zgrubiałej, napiętej, na powierzchni przekroju szarowiśniowa, spoistości wzmożonej.

Badanie histologiczne: budowa wogóle zachowana. Torebka i beleczki zgrubiałe. Grudki Malpighiego małe; miejscami tylko w postaci małych skupień limfocytowych dokoła tętniczek środkowych ze zgrubiałemi ścianami. Miazga czerwona obfita. Siateczka zgrubiała, zatoki szerokie, wypełnione krwinkami czerwonemi, wysłane przeważnie obrzmiałemi śródbłonkami.

Szpik kości udowej prawej (makroskopowo typowy szpik żółty), zbudowany jest z komórek tłuszczowych, między któremi widać drobne ogniska skąpego wytwarzania krwinek czerwonych i białych szeregu szpikowego.

*Resumé.* Obraz mikroskopowy skrawków z wycinków wątroby wskazuje na stan po przebytym ostrym zaniku z pewnym stopniem przerostu guzkowego; zmiany w budowie zrazików, układzie komórek wątrobowych, ogniska martwicy i zmiany w zarodzi oraz gorszą barwliwość jąder komórek wątrobowych możnaby tłumaczyć, bądź jako nawrót, bądź jako dorzut ostrego zaniku wątroby.

Zmiany w śledzionie są wyrazem przeważnie zastoju w układzie żyły wrotnej.

Całkowite badanie anatomiczne makro- i mikroskopowe, przeprowadził p. Dr. Chodkowski.

* * *

W przypadku powyższym wystąpiła, w przebiegu leczenia atofanem, żółtaczka o typie miąższowym; mimo to nie przerwano leczenia atofanem; bezpośrednio po ponownem zastrzyknięciu atofanylu, nastąpiło raptowne pogorszenie, oraz zjawiły się bóle w prawem podżebrzu. Jak to omówiliśmy szczegółowo w innej publikacji (por. Landau i Hejman (24)) zjawienie się bólów w żółtaczce miąższowej jest zawsze podejrzane w kierunku zaniku wątroby, gdyż wogóle ból jest częstym objawem tego ostatniego schorzenia (w naszych przypadkach w 62%, według Bergstranda w 50%).

W świetle wiadomości naszych o roli atofanu w uszkodzeniu wątroby, musimy zanik jej w przypadku naszym wiązać ściśle z pobieraniem atofanu do wewnątrz. Chory nasz miał powiększoną wątrobę jeszcze przed rozpoczęciem leczenia atofanem. Ten ostatni szczegół nie jest pozbawiony znaczenia: atofan, prowadząc do zaniku wątroby, prawdopodobnie działa jak kiła, ciąża, arsen, rtęć i t. d., przedewszystkiem u tych osobników, u których wątroba już poprzednio była uszkodzona (Willcox). Pewne znaczenie przypisać również należy przewlekłemu nieżytowi przewodu pokarmowego, bowiem niewątpliwie istnieje związek pomiędzy powstawaniem zaniku wątroby, a zmianami nieżytowemi w przewodzie pokarmowym (Czarnocki, Landau i Hejman).

W oddziale naszym u chorego stwierdzić można było pełny obraz ciężkiej żółtaczki miąższowej. Wątroba była powiększona niezbyt znacznie (na 2 palce), powiększenie śledziony należało do obrazu zaniku wątroby. Mimo jednak znacznej bilirubinemji i ciężkiej ogólnej żółtaczki, wydzielanie żółci do przewodu pokarmowego było częściowo zachowane (obecność urobilinogenu w moczu i hydrobilirubiny w kale, obecność barwików żółciowych w treści dwunastniczej). Wskazuje to, jak ważnym objawem dla różnicowania żółtaczek miąższowych i mechanicznych jest znalezienie choćby śladów wydzielania żółci do przewodu pokarmowego. Nie bez uzasadnienia można było u naszego chorego myśleć o żółtaczce mechanicznej i o przeszkodzie zapalnej w drogach żółciowych: ciężka żółtaczka, silne napady bólu w prawem podżebrzu mogły z łatwością prowadzić do błędnego rozpoznania. Obecność barwików żółciowych w treści dwunastniczej przy ciężkiej, narastającej, lub choćby niezmniejszającej się żółtaczce, jest jednym z najważniejszych objawów, przemawiających za żółtaczką miąższową. W statystyce Bergstranda (25) opisany jest szereg przypadków zaniku wątroby, z zachowanem wydzielaniem żółci do przewodu pokarmowego. Żółtaczka jest tylko jednym z objawów uszkodzenia komórki wątrobowej, objawem bardzo wprawdzie ważnym, ale nie jedynym; może istnieć zanik wątroby, który przebiega tak ostro, że żółtaczka nie zdąży wystąpić (Bergstrand); opisywane są również przypadki, w których powraca wydzielanie żółci do przewodu pokarmowego, bilirubinemja zmniejsza się, lecz uszkodzenie komórki wątrobowej jest nadal tak wielkie, że powoduje śmierć.

W obrazie klinicznym aż do zejścia śmiertelnego uderzał brak objawów t. zw. „zatrucia wątrobowego": chory nie miał objawów podniecenia nerwowego, nie zapadał w śpiączkę, nie miał żadnych jawnych objawów krwotocznych. Już podczas pisania tej publikacji ukazał się w *Med. Klin.* artykuł Nonnebrucha, w którym autor dowodzi, że w przypadkach zwiększenia ilości azotu niebiałkowego resztkowego z małą ilością mocznika we krwi (przypadki ciężkiej niedomogi wątrobowej), po podaniu chorym mocznika ilość azotu resztkowego zmniejsza się, a objawy zatrucia wątrobowego ustępują. Być może więc, że brak tych objawów stoi w związku z wysoką cyfrą mocznika we krwi naszego chorego.

Na czoło obrazu klinicznego, oprócz żółtaczki, jako cechy dominującej, wysuwało się w naszym przypadku silne osłabienie ogólne i bóle w jamie brzusznej, coraz silniejsze. Późno stosunkowo dołączyły się zaburzenia gospodarki wodnej (obrzęki nóg, puchlina brzuszna), częściowo spowodowane zapewne zmianami marskiemi w wątrobie, głównie jednak, jako wynik niedomogi komórki wątrobowej *(syndrome ictero-ascitique)*. Zagadnieniu temu poświęciliśmy specjalną uwagę w poprzedniej naszej publikacji.

Obarczenie glukozą dało prawidłowe wyniki, co wskazywałoby na brak poważniejszych zaburzeń przemiany węglowodanowej. Natomiast obarczenie 40 g galaktozy, przeprowadzone w 9 dni później, wykazało wysoki poziom glikemji naczczo (1,48‰), wysoki skok (do 2,25‰) i przedłużony spadek krzywej glikemicznej (po 4 godz. jeszcze 2,03‰). Jest to więc stan, mieszczący się w pojęciu *l'état paradiabétique* Labbé'go, gdy chora komórka wątrobowa nie jest w stanie zatrzymać glikogenu. Przy bardzo ciężkiem uszkodzeniu wątroby może wystąpić inny typ zaburzeń: hipoglikemja niezmieniająca się prawie po obarczeniu cukrem; podobne zjawisko uzyskali Mann i Magath po usunięciu wątroby. Ilość galaktozy wydalonej z moczem wynosiła u naszego chorego zaledwie 1,35 g (norma do 3 g), co jest jeszcze jednym dowodem, że ujemny wynik próby galaktozowej nie pozwala sądzić o czynności wątroby.

Badanie przemiany białkowej wymaga kilku słów omówienia; przy pierwszem badaniu związków azotowych we krwi ilość mocznika wynosiła 0,45 g ‰, kwasu moczowego 20 mg ‰. Natomiast badanie, przeprowadzone na 2 dni przed zejściem, wykazało: mocznika 1,55 g ‰, kwasu moczowego 33 mg ‰. Uderza wysoka liczba mocznika, co zupełnie nie należy do obrazu niedomogi wątrobowej; przeciwnie, w stanach tych ilość mocznika, którego główną wytwórnią jest wątroba, ulega zmniejszeniu, zwiększa się natomiast ilość azotu niebiałkowego i niemocznikowego, a więc azotu resztkowego. W naszym przypadku azot niebiałkowy był wybitnie zwiększony, wyniósł bowiem 1,1 g ‰; natomiast zwiększenie ilości mocznika do 1,55 g ‰ musi znaleźć inne uzasadnienie. Przypomnieć musimy wspomniany wyżej przypadek (Fiessinger i Albeaux-Fernet), gdzie przed zejściem wystąpiły objawy zapalenia nerek z mocznicą (6,5 g mocznika ‰); w naszym przypadku brakło objawów zapalenia nerek, tak jednak wybitne podniesienie poziomu mocznika przypisać musimy chyba t. zw. azotemji hipochloremicznej (patrz niżej); prób nerkowych, niestety, nie zdążyliśmy już przeprowadzić.

Niezwykłe, w przypadku naszym, jest zachowanie się chloru i zasobu zasad osocza. We wszystkich naszych poprzednich przypadkach zaniku wątroby gospodarka chlorowa i rezerwa alkaliczna były wogóle normalne. W przypadku obecnym wystąpiło kolosalne zmniejszenie ilości chloru zarówno w krwinkach, jak i w osoczu, dochodzące do granic rzadko spotykanych (0,99 g ‰ w krwinkach, 2,16 g ‰ w osoczu). Zasób zasad osocza wynosił 84 obj. $CO_2$ %. Nie mamy wytłumaczenia tego zjawiska, gdyż chory prawie nie wymiotował; niezbyt obfite wymioty, jakie miał, nie mogą nam tłumaczyć ani tej wielkiej hipochloremji, ani alkalozy, gdyż wobec braku wolnego kwasu solnego i małej ogólnej kwasoty treści żołądkowej, chory w wymiocinach i tracił mało zarówno chloru, jak i anjonów. Zebranie się płynu obrzękowego w jamie brzusznej i tkance podskórnej mogło przyczynić się do powstania hipochloremji (płyn obrzękowy odznaczał się wysoką zawartością Cl — 3,1‰); nie tłumaczy to jednak alkalozy z wysokim zasobem zasad we krwi, bowiem do płynu obrzękowego oprócz chloru wędrują obficie kationy. Musimy również pamiętać o hipochloremjach, jakie występują przy rozmaitych procesach towarzyszących rozpadowi białka i o roli, jaką niektórzy badacze przypisują chlorkom w zobojętnianiu szkodliwych produktów rozpadu białka; stwierdza się wtedy znaczne zwiększenie ilości chloru w chorych tkankach. Czy ten mechanizm hipochloremji był czynny w naszym przypadku i dlaczego w innych przypadkach zaniku wątroby brak tego zjawiska, nie jesteśmy w stanie ustalić. Taksamo nie możemy ustalić, czy azocica w przypadku naszym była azocicą hipochloremiczną, gdyż chory nie był chlorowany i nie mogliśmy zaobserwować wpływu chlorowania na poziom

związków azotowych we krwi. Jednemu zagadnieniu, w związku z przypadkiem naszym, musimy poświęcić specjalną uwagę — jest to zachowanie się czerwonego wzoru krwi. Krew, badana przed zapisaniem chorego do szpitala, wykazywała znaczne zwiększenie ilości zarówno ciałek czerwonych (około 7 milj.), jak i hemoglobiny (140%). W szpitalu znajdowaliśmy Hb 109%, ciałek czerwonych 5,810.000 w mm³; w 10 dni później wystąpiła już dość znaczna niedokrewność: Hb 76%, c. czerw. 3,480.000 w mm³.

Czem tłumaczyć sobie możemy to poprzednie zwiększenie ilości krw. czerwonych i barwika krwi? Przedewszystkiem musimy odrzucić przypuszczenie pierwotnej czerwienicy. Jeśli wziąć pod uwagę kryterja, które stawia Naegeli (26) dla rozpoznania czerwienicy pierwotnej, to brak najważniejszej cechy, a więc objawów podrażnienia szpiku kostnego: brak postaci jądrzastych krwinek czerwonych, brak retikulocytozy, brak podrażnienia myelocytowego utkania szpiku oraz obecności megakarjocytów we krwi obwodowej; wyrazem anatomicznym podrażnienia czynności szpiku jest szpik czerwony kości długich, a w naszym przypadku przeistoczenia tego było brak. Musimy więc przyjąć u chorego naszego istnienie poliglobulji wtórnej i szukać przyczyny, która ją wywołała. Kolejno wykluczyć możemy zagęszczenie krwi wskutek utraty płynów (chory w domu nie pocił się obficie, ani nie wymiotował), przewlekłe schorzenia płuc i serca, gruźlicę śledziony i inne splenomegalje, prowadzące do czerwienicy. Musimy się doszukiwać więc związku z podstawową chorobą, a więc z ciężkiem uszkodzeniem miąższu wątrobowego.

W piśmiennictwie zdania co do zachowania się wzoru czerwonego w zaniku wątroby i wogóle w żółtaczkach miąższowych, są podzielone. Jones i Minot twierdzą, że w żółtaczkach miąższowych ilość krwinek czerwonych ulega zmniejszeniu, i to dość znacznemu; natomiast Eppinger (27) twierdzi, że żółtaczkę miąższową cechuje poliglobulja, która ma być zjawiskiem prawie stałem. W zaniku wątroby Umber nie znajdował charakterystycznych zmian wzoru czerwonego. Bergstrand w swej obszernej monografji, obejmującej przeszło 150 przypadków, uważa, że charakterystycznym objawem dla zaniku wątroby jest niedokrewność; czerwienicę znajdował on wyjątkowo. W ogłoszonym przez nas materjale klinicznym wzór czerwony zmianom wogóle nie ulegał, oprócz 2 przypadków, które cechowała niedokrewność.

Opisywane są przypadki czerwienicy w przebiegu marskości wątroby. Niedawno przypadek taki opisała Uhlhorn (28); są one jednak rzadkie i tłumaczenie ich nie jest jednolite. Podczas, gdy Mosse (29) uważa, że pierwotnie uszkodzony zostaje szpik kostny, zaś na skutek zwiększonego rozpadu krwi dochodzi do splenomegalji i marskości wątroby, Hess i Saxl (30) utrzymują, że w przypadkach tych czerwienica jest zjawiskiem wtórnem, gdyż wątroba nie jest w stanie zniszczyć nadmiaru hemoglobiny, jak to czyni normalnie.

W świetle tych faktów niełatwo znaleźć uzasadnienie czerwienicy w przypadku naszym. Musimy wiązać ją jednak z zanikiem wątroby; w miarę postępu choroby występowało szybko zmniejszenie zarówno ilości krwinek czerwonych, jak i hemoglobiny, które przybrało przy ostatniem badaniu krwi cechy niedokrewności wtórnej.

Wreszcie u chorego naszego mieliśmy wybitne zwolnienie opadania krwinek, które, badane metodą Westergreena, wynosiło po 1 godz. zaledwie 1 mm, po 2 godz. 3 mm i po 24 godz. 14 mm. Według licznych, m. in. i naszych spostrzeżeń, opadanie krwinek jest zwolnione w uszkodzeniach miąższu wątrobowego. Szczegółowo zjawisko to nie jest wyjaśnione i polega prawdopodobnie na zmniejszeniu ilości substancji włóknikorodnej we krwi (Fåhreus i Höber). W zaniku wątroby zwolnione opadanie krwinek jest prawie zawsze spotykane (Blomström i Tillgren, Bergstrand, nasze spostrzeżenia). W obecnym przypadku działa jeszcze drugi czynnik, zwalniający opadanie krwinek, a czynnikiem tym jest poliglobulja.


*Streszczenie.*

Opisaliśmy przypadek zaniku wątroby po intensywnem leczeniu atofanem.

Anatomicznie przypadek przedstawiał się, jako zanik szary (podostry) wątroby, z licznemi ogniskami regeneracyjnemi. Czynnikiem usposabiającym w naszym przypadku mogłyby być przewlekłe zmiany nieżytowe w przewodzie pokarmowym i niedomagani̇e czynności wątroby (powiększenie jej?) przed zastosowaniem leczenia atofanem. Klinicznie mieliśmy do czynienia z ciężką żółtaczką miąższową, przebiegającą z bilirubinemją i bilirubinurją bez cholalurji, z zachowaną sekrecją żółci do przewodu pokarmowego.

Wyraźnie wystąpiły zaburzenia gospodarki wodnej (obrzęki, puchlina brzuszna), cholesterynowej (hipocholesterynemja) i węglowodanowej (krzywa paradiabetyczna po obarczeniu galaktozą).

W końcowym okresie choroby wystąpiła znaczna azocica, która szła w parze ze znaczną hipochloremją zarówno krwinek, jak i osocza.

We krwi na początku choroby występowało wybitne zwiększenie czerwonych krążków, jak i hemoglobiny, ustępując zwolna niedokrewności wtórnej, widoczne było również zwolnione opadanie krwinek.


*Piśmiennictwo:*


1) Woster-Drought: Brit. Med. Journal. 1923. Str. 48. 2) Longdon Brown: Brit. Med. Journal. 1926. Str. 37. — 3) Evans: Brit. Med. Journal. 1926. Str. 136. — 4) Glower: Brit. Med. Journal. 1926. Str. 136. — 5) Willcox: Brit. Med. Journal. 1926. Str. 243. — 6) Wells: Brit. Med. Journal. 1926. Str. 754. — 7) Cronin-Love: Brit. Med. Journal. 1926. Str. 37. 8) Rabinowitz: Med. Clin. of North Amer. 1928. T. XI. — 9) Sutton: Journ. of Amer. Med. Ass. 1928. Str. 310. — 10) Kleinkert: Klin. Woch. 1927. Str. 27. — 11) Hitzenberger: Wien. Klin. Woch. 1927. Str. 207. — 12) Schwartz: Wien. Klin. Woch. 1927. Str. 238. — 13) Chabrol, Busson i Menessier: Mem. de Soc. Méd. des Hôp. 1931. Str. 1541. — 14) Cabot: Boston Med. 1925. — 15) Fiessinger i Albeaux-Fernet: La Presse Méd. 1933. Str. 88. — 16) Cain, Fexcquet i Blonde: La Presse Méd. 1933. Str. 91. — 17) Eimer: Deutsche Med. Woch. 1931. Str. 1663. — 18) Brugsch i Horsters: Med. Klinik. 1924. Nr. 20. — 19) Steinmetzer: Wien. Klin. Woch. 1926. Str. 1418 i 1455. — 20) Grunenberg i Uhlmann: Med. Klinik. 1924. Nr. 20. — 21) Chiray, Albot, Ribadeau-Dumas, Lelourdy: Presse Méd. 1933. Str. 95. — 22) Chabrol, Charonnet i Maximin: La Presse Méd. 1930. Str. 433. — 23) Franke: Schmiedeberg Archiv. 1930. 151, 219. — 24) Landau i Hejman: Warsz. Czasop. Lek. 1933. Nr. 12 i Arch. des Maladies de l'App. Digestif. 1933. Nr. 6. — 25) Bergstrand: Ueber die akute u. chronische gelbe Leberatrophie. Leipzig. 1930. — 26) Naegeli: Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik. Berlin. 1931. 27) Eppinger: Speziel. Pathol. u. Therap. inn. Krankh. T. VI, 1923. — 28) Uhlhorn: Klin. Woch. 1932. Str. 2037. — 29) Mosse: Deutsche Med. Woch. 1907. 52. — 30) Hess i Saxl: Deutsch. Arch. f. klin. Med. T. 114.


---


Dr. Stefan Łukasz KWIATKOWSKI, Adjunkt Kliniki. Lwów.


## W sprawie pochodzenia t. zw. „sarkoidów podskórnych".

*Badania eksperymentalne.*


Z Kliniki Dermatologicznej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. Jan Lenartowicz.


Dokończenie.

*Omówienie wyników doświadczeń.*

Jeżeli wyników, uzyskanych w poszczególnych grupach, nie omawiam oddzielnie, czynię to dlatego, że obraz kliniczny, a przedewszystkiem mikroskopowy, przedstawia się niemal we wszystkich przypadkach dosyć jednolicie i jest wynikiem nie schorzenia zasadniczego, lecz działania parafiny, jako ciała obcego. Proces, jaki spostrzegałem w wyciętych skrawkach, odpowiada procesowi wchłaniania parafiny przez tkankę łączną podskórną, w najrozmaitszych jego okresach, zależnie od tego, jak długo ciało obce pozostawało w ustroju, oraz w najrozmaitszych nasileniach, których przyczyny nie da się dociec. Na podstawie tak wielkiego materjału doświadczalnego można sobie jasno odtworzyć obraz odczynu ustroju na wstrzykniętą parafinę, można sobie zdać sprawę z losu tego ciała obcego, złożonego w tkance podskórnej. Jeżeli podaję obraz niezupełny, to dlatego, że cel mej pracy był inny. Chodziło mi nie o odczyn tkanki podskórnej na parafinę, lecz o odczyn tejże tkanki w ustroju *zakażonym*. Z tego powodu uwzględniłem jedynie te zwierzęta, które padły lub które zabijano możliwie *najpóźniej* po zakażeniu. W grupie kontrolnej badałem jeden tylko przypadek po upływie 8 tygodni; resztę zwierząt stanowią takie, u których parafina pozostawała w ustroju przynajmniej 12—16 tygodni.

Już na wstępie muszę stwierdzić, że parafina twarda, jakiej używałem do doświadczeń (punkt topliwości 52°), nietylko ulega otorbieniu, lecz powoduje odczyn tkanki łącznej, o charakterze obronnym dla usunięcia ciała obcego. Słusznie też Krohn i inni uważają różnicę, jaka zachodzi między odczynem ustroju na

parafinę twardą, a tymże odczynem na parafinę miękką — tylko za *ilościową*, nie zaś za jakościową.

Wstrzykiwana przeze mnie bardzo szybko i pod wielkiem ciśnieniem parafina nie stanowi jednolitej płytki, w tym przypadku bowiem musiałaby wprost odkleić skórę od tkanki podskórnej, lub tkankę podskórną od mięśni uda. Wciska się ona tylko między poszczególne pasma tkanki łącznej, tworząc mniejsze lub większe jamy; od początku więc istnieje budowa *jamista* złóż parafiny.

Należy dodać, że wielką zaporę dla parafiny stanowi warstewka mięśni, przebiegająca w tkance podskórnej *(m. subcutaneus)*.

Jeżeli wstrzyknie się nieco płyciej, to wtedy złoże parafiny układa się w dwu pokładach, oddzielonych od siebie właśnie tą warstewką mięśni, niejako w dwu piętrach. Wspomniane przegrody tkanki łącznej, jakie przetykają niejako całe złoże parafiny, mają rozmaitą grubość, a utworzone są przez włókna klejorodne o budowie lepiej lub gorzej zachowanej, lepiej lub gorzej barwiące się. Przegrody te ulegać mogą *martwicy* na mniejszej lub większej przestrzeni, a wtedy powstają jamy większe, w których świetle dostrzega się resztki obumarłych przegród, niewykazujących cech, właściwych tkance łącznej, zarówno pod względem budowy, jak właściwości barwienia się. Jaka jest przyczyna tej martwicy, trudno dociec. Może tu wchodzić w rachubę ucisk wywierany przez sąsiednie bryłki parafiny. W istocie też stają się martwiczemi głównie przegrody cieńsze, a więc niezdolne do stawiania większego oporu uciskowi.

W niektórych jednak skrawkach widać obumarłe i grubsze przegrody, ponadto zaś spostrzega się niekiedy wśród nich resztki nieuciśniętych naczyń krwionośnych. Prawdopodobnie więc poza uciskiem wchodzi w rachubę także czynnik inny, być może niekiedy zbyt wysoka ciepłota wstrzykiwanej parafiny. Niekiedy jamy są tak wielkie, że całe złoże parafiny daje się usunąć w kilku większych bryłach.

Bardzo często w większych jamach, zresztą dobrze utrzymanych, stwierdza się twory, mające inny wygląd i postać, niż powyżej opisane obumarłe przegrody. Mieszczą się one niemal wyłącznie w samym środku jam i przedstawiają się jako luźno i bezładnie ułożone, wogóle dość cienkie i krótkie strzępy, włókienka lub nitki, barwiące się wedle v. G i e s o n a brudnożółtawo lub brunatnawo, bezpostaciowe. Twory te nie mają związku ze ścianą jam; odpowiadają one siatce włókien, które K i r s c h n e r opisał jako siatkę „podobną do włóknika" *(fibrinartig)*, będącą według jego zdania zakrzepłemi sokami tkanki. W dostępnem mi piśmiennictwie nie spotkałem się z innem wytłumaczeniem tego zjawiska. Według mego zdania, są to pozostałości pojedyńczych włókienek tkanki łącznej podskórnej, uwięzionych przez krzepnącą parafinę i przez nią oderwanych od macierzy; uległy one oczywiście martwicy, podobnie zresztą, jak niektóre przegrody między jamami.

Parafina ulega zawsze otorbieniu: jeśli została wstrzyknięta głębiej, wtedy tworzą się dwie cienkie blaszki zbitej tkanki łącznej, otaczające złoże parafiny ze wszystkich stron. Natomiast jeśli zabiegu dokonano płyciej i parafina dostała się tuż pod skórę właściwą, wtedy torebka tkanki łącznej otacza ją od dolnej tylko powierzchni, natomiast górna dotyka bezpośrednio skóry, której naskórek jest w tym razie w następstwie ucisku wygładzony i nieco ścieńczały. Częstokroć stwierdza się w skórze właściwej objawy obrzęku.

Otorbienie nie jest jedynym wyrazem odczynu ustroju na wstrzykniętą parafinę. Torebka nie otacza luźno ciała obcego; z jej wewnętrznej powierzchni, zwróconej ku parafinie, biegną w głąb tej ostatniej pasma tkanki łącznej, które wraz z wyżej opisanemi przegrodami tworzą tkankę podścieliskową *(interstitium)*, dzielącą całe złoże na szereg jam, których wielkość maleje w miarę oddalania się od środka ku brzegom; na przekroju bowiem złoża te mają kształt połowy elipsy lub łuku, którego cięciwę stanowi dolny brzeg parafiny.

Napozór zdawałoby się, że złoża parafiny kończą się ostro. Czasem jednak już bez powiększenia można dostrzec pojedyńcze bryłki parafiny wielkości ziarna saga i mniejsze, leżące luźno w pewnej odległości od wstrzykniętej masy.

Badaniem mikroskopowem stwierdza się, że zjawisko to jest stałe, że pojedyńcze, małe jamki leżą niekiedy na kilka centymetrów poza brzegami głównych złóż wśród częstokroć obficie wybujałej tkanki łącznej. Właśnie w tych miejscach można obserwować najlepiej wchłanianie parafiny.

Tkanka *podścieliskowa* jest mniej lub bardziej obficie unaczyniona zależnie od tego, czy bada się skrawek oddalony mniej czy bardziej od środka złóż; tkanka podścieliskowa jest rozmaicie rozwinięta, zależnie od przypadku. Między włóknami klejorodnemi często stwierdza się bardzo liczne młode komórki łącznotkankowe (fibroblasty), niekiedy ułożone w cienkich „sznurach": miejscami widać w tkance podścieliskowej zapalne nacieki drobnokomórkowe, wytworzone przeważnie z ciałek białych wielojądrzastych i mniej licznych limfocytów. Niekiedy widać drobne skupienia komórek plazmatycznych; tylko w dwu przypadkach spostrzegałem wśród nacieku nieliczne komórki kwasochłonne. W niektórych skrawkach stwierdza się rozrzucone pośród tkanki podścieliskowej mniej lub bardziej liczne, mniejsze lub większe skupienia komórek dużych, okrągłych lub owalnych, o wyraźnie piankowatej budowie pierwoszczy, z jądrem leżącem mniej lub więcej na obwodzie. Komórki te, leżąc obok siebie, tworzą siatkę, w której węzłach tkwią jądra. Czasem dostrzega się delikatne włókienka klejorodne, stanowiące przegrody między poszczególnemi komórkami. Jeden z takich skrawków barwiłem sudanem i wówczas okazało się, że wspomniane komórki mają piękną barwę pomarańczową. Używana przeze mnie parafina sudanem nie barwi się, co zgadza się zresztą z wynikami, jakie otrzymał v. G e l d e r e n w swych doświadczeniach z parafiną o punkcie topliwości 43°. Spostrzegane piankowate komórki odpowiadają młodym komórkom tłuszczowym *(lipoblastom)*.

Co do zachowania się włókien *sprężystych*, to muszę nadmienić, że pojawiają się one dość często w tkance podścieliskowej, jednakże w bardzo skąpych ilościach i pod postacią drobniutkich, cienkich, przeważnie bezładnie porozrzucanych włókienek. Dowodzi to tego, że tkanka podścieliskowa nie jest w tych miejscach nowo wytworzona.

Komórki *nabłonkowate* znachodziłem tylko pojedyńcze lub conajwyżej po kilka, rozrzucone w niektórych skrawkach. Jedynie u królika Nr. 16 było widać w niektórych miejscach wśród tkanki podścieliskowej, wykazującej cechy żywego odczynu, małe nagromadzenia komórek nabłonkowatych.

Włókna *klejorodne* przebiegają bardzo często okrężnie dokoła jam i są ułożone współśrodkowo w stosunku do nich, tworząc cieńszy lub grubszy pierścień.

Najciekawszem jednak w całym obrazie jest zachowanie się wewnętrznej powierzchni jam. Oczywiście na skrawkach przygotowanych w zwyczajny sposób parafina ulega pod wpływem wyskoku i ksylolu rozpuszczeniu: dlatego w obrazie mikroskopowym widzi się tylko puste jamy w miejscu, w którem tkwiła poprzednio parafina. Daje to właśnie znamienny obraz „sera szwajcarskiego" lub, jeśli pojedyńcze jamki są małe i mniejwięcej jednakowej wielkości, a przegrody między niemi cieniutkie, wygląd „plastra miodu".

Ścianę zewnętrzną tych jam tworzą, jak wspomniałem, cieńsze lub węższe, częstokroć okrężnie przebiegające wiązki włókien klejorodnych, natomiast wyściółkę ich od strony parafiny cienka warstewka komórek, o niedostrzegalnych granicach, o jądrze spłaszczonem, wydłużonem, pałeczkowatem. Niekiedy jądro to jest od strony parafiny spłaszczone, natomiast po stronie przeciwnej, t. j. zwróconej ku wiązkom włókien klejorodnych (ku tkance podścieliskowej), lekko uwypuklone. Jest to oczywiście następstwem ucisku, jaki wywiera na te komórki ciało obce. Wspomniane komórki leżą zwyczajnie w jednej warstwie, rzadziej w dwu, czasem tylko warstw tych spotyka się więcej. Zawsze przylegają one ściśle do ściany, t. j. do włókien klejorodnych. Jądra tych komórek barwią się dobrze i jednolicie; ich postać odpowiada dojrzałym komórkom łącznotkankowym. Spotyka się je przeważnie jako wyściółkę ścian większych jam.

Natomiast ściany mniejszych jam, a często i większych wyścielone są innym rodzajem komórek: są to komórki — o ile można dostrzec ich granice — wieloboczne, wielkie, jasne, o jądrze okrągłem lub owalnem, wykazującem delikatny zrąb chromatyny, wśród której widzi się, często środkowo w jądrze ułożone, jedno lub dwa jąderka. Protoplazma tych komórek barwi się jużto jednolicie, jużto wykazuje budowę piankowatą. Ich granice są czasem dość dobrze dostrzegalne i wówczas wyglądają tak, jak warstwa napęczniałego śródbłonka, wyścielająca ścianę danej jamy. Przeważnie jednak granice tych komórek są zatarte.

Wnętrza niektórych jamek są wypełnione w większej lub mniejszej części, a nawet całkowicie masą takich komórek. Także wśród tkanki podścieliskowej stwierdza się drobne ich nagromadzenia; są to styczne przekroje ścian jamek.

Należy zaznaczyć, że niewszystkie jamy są wyścielane temi komórkami i że nie we wszystkich skrawkach stwierdza się je w jednakowej ilości; w niektórych — każda niemal jamka jest niemi wyścielona, w innych natomiast komórek tych wcale nie widzi się. Nie mogłem dociec, co jest tego przyczyną. Napewno *czas*, przez jaki złoże parafiny pozostawało w ustroju, nie odgrywa tu żadnej roli; także nie odniosłem wrażenia, aby miało tu jakieś znaczenie miejsce, z którego wyciąłem skrawek do badania. Spotyka się te komórki zarówno na brzegu złóż parafinowych, jak poza niemi.

Wielokrotnie wspomniałem, że granice omawianych komórek są przeważnie zatarte, przez co powstają wielkie komórki z mnogiemi jądrami; są to w istocie komórki olbrzymie ciał obcych, znachodzone w większości skrawków w najrozmaitszych okresach ich rozwoju: dopiero co powstające przez zlewanie się wyżej opisanych jasnych komórek, aż do komórek naprawdę ogromnych, najrozmaitszego kształtu. Niekiedy zdarza się, że komórki olbrzymie usadowione są w jednym z biegunów owalnych jam i wówczas często mają kształt półksiężyca, którego rogi łączą się z wyściółką komórkową wnętrza jam.

Niekiedy wnętrza małych jamek wypełnione są niemal w całości komórkami olbrzymiemi.

Często widzi się w pierwoszczy tych komórek jasne, okrągłe lub owalne puste przestrzenie, jakby „wodniczki" (oczywiście słowo to nie może mieć w tym wypadku zastosowania), jako pozostałość po pożartych przez żywe komórki, a następnie rozpuszczonych przy sporządzaniu skrawka, kuleczkach parafiny. Na niektórych skrawkach można widzieć, jak komórki te tworzą jakby „mostki" między drobnemi jamkami; w tych mostkach widać tylko rozrzucone, mniej lub więcej bezładnie jądra, natomiast nie dostrzega się tam zupełnie, choćby najdrobniejszych włókien łącznotkankowych. Stąd wnioskuję, że przegrody te — o ile nie są również stycznemi przekrojami — stanowią wypustki komórek olbrzymich.

Jądra komórek olbrzymich w liczbie od kilku do kilkunastu, a nawet więcej, ułożone są rozmaicie: w okresach początkowych, kiedy granice jasnych komórek zaczynają dopiero co zlewać się, jądra leżą dość równomiernie, obok siebie, jakby ułożone w szeregu. W komórkach starszych, rozrzucone są gromadkami i widać je albo w środku, albo na jednym, albo na obu biegunach, rzadziej wieńcowato ułożone; często są one ułożone bezładnie, jakby „narzucone" na sobie.

Dla uzupełnienia obrazu muszę dodać, że obok opisanych powyżej luźno we wnętrzu jam leżących nitek i włókienek oraz strzępów, widzi się nieraz także zupełnie oddzielnie rozrzucone komórki o budowie mniej lub bardziej, dostatecznie jednak wyraźnie widocznej, aby stwierdzić, że komórki te mają te same cechy, jakie wykazują opisane już komórki, wyścielające ściany wnętrza jam. Zjawisko to tłumaczę sobie bądź stycznym przekrojem niektórych wypustek komórkowych, bądź też poprostu w ten sposób, że są to komórki oderwane od macierzystych mechanicznie przy sporządzaniu skrawków.

Zarówno komórki olbrzymie około ciał obcych, jak i jasne komórki, wyścielające od wewnątrz jamy, są niewątpliwie komórkami żernemi (fagocytami), mającemi za cel usunięcie parafiny. Dowodzą tego jasne, kuliste, wolne przestrzenie, tak często w pierwoszczy tych komórek spotykane, oraz widoczne w niektórych skrawkach jamki, w których przypadkowo nierozpuszczoną parafinę wspomniane komórki otaczają i wnikają w nią.

Nie można oczywiście z pewnością określić, jakie jest ich pochodzenie; należy jednak przypuszczać, że są to według wszelkiego prawdopodobieństwa komórki pochodne tkanki łącznej podścieliskowej. W ścianie bowiem jam widać nieraz jakby przejścia komórek łącznotkankowych w te właśnie jasne komórki; że z tych ostatnich powstają komórki olbrzymie około ciał obcych, to nie ulega żadnej wątpliwości. Tak więc byłyby jasne komórki pochodnemi elementów histiocytarnych, t. j. układu siateczkowo-śródbłonkowego. Słusznie więc używa W o r i n g e r i inni nazwy „*granulome histiocytaire*". Zupełnie niemal takie same obrazy spostrzegałem w jednym z preparatów Zakładu Anatomji Patologicznej Prof. N o w i c k i e g o, uprzejmie mi oddanym do dyspozycji przez Doc. Dr. S c h u s t e r ó w n ę; również w tym skrawku widać, jak powstałe po rozpadzie mas tłuszczowych obfite złogi kryształków cholesteryny otoczone są przez liczne komórki olbrzymie oraz jasne jednojądrzaste komórki, podobne do spotykanych na moich skrawkach i wykazujące wyraźniejszy jeszcze związek z bujającą tkanką łączną.

Jak wiadomo, pochodzenie komórek olbrzymich około ciał obcych nie jest jeszcze sprawą zupełnie wyjaśnioną, jedni widzą w nich pochodne śródbłonków naczyń, natomiast inni uważają je za komórki pochodne z komórek łącznotkankowych. Mój wielki materjał doświadczalny raczej potwierdza to drugie przypuszczenie. Że opisane jamy, w których tkwiła parafina, nie odpowiadają rozszerzonym naczyniom i przestrzeniom chłonnym, wydaje mi się to faktem oczywistym. Jest bowiem rzeczą wręcz nieprawdopodobną, aby szybko i gwałtownie, pod tak wielkiem ciśnieniem wstrzykiwana parafina wciskała się tylko w przestrzenie chłonne. Raczej więc uważać należy jamy za przestrzenie, powstałe przypadkowo, za rozepchnięte i wypełnione parafiną szczeliny między włóknami tkanki łącznej; włókna te stanowią więc tem samem ścianę jam, od pierwszych okresów ich istnienia począwszy. Z biegiem czasu ściany te, widoczne na przekroju, jako przegrody między jamami, ulegają zmianom: jedne z nich ulegają martwicy, przeważnie jednak, w miarę, jak parafina ulega wchłanianiu przez komórki żerne, ściany grubieją, a tkanka łączna buja. Proces ten odbywa się przy wstrzyknięciu parafiny twardej, jak to miało miejsce w moich doświadczeniach, bardzo wolno. Być może, że kiedyś tkanka łączna zastąpi całkowicie złożoną parafinę; umyślnie też zostawiłem kilka zwierząt przy życiu, aby móc spostrzegać dalsze losy wstrzykniętej parafiny.

Nie jest wykluczone, że część parafiny dostaje się w chwili wstrzyknięcia do światła poszczególnych przestrzeni chłonnych; jest jednak niemożliwe, aby przestrzenie te zachowały się i wskutek naporu ciała obcego nie uległy rozerwaniu.

Zaznaczyłem już, że złoża parafiny mają tylko napozór ostre odgraniczenia; w istocie bowiem w wielu skrawkach wycinanych z miejsc odległych o kilka nieraz centymetrów od brzegu złóż parafinowych, gdzie gołem okiem parafiny absolutnie dostrzec nie można, a widzi się tylko mniej lub więcej żywy odczyn tkanki łącznej podskórnej, spostrzega się pod mikroskopem małe jamki, będące pozostałością po parafinie. Można nawet spostrzegać, jak jamki te stają się coraz mniejsze i ostatecznie znikają. Trudno oczywiście przypuścić, aby parafina wędrowała pod skórą w postaci aż tak wielkich kul. Raczej wydaje mi się prawdopodobnem, że już w chwili wstrzykiwania pojedyńcze, być może pierwsze krople parafiny „odpryskują" niejako pod wpływem wielkiego ciśnienia w miejsca nieco bardziej oddalone od głównych złóż. Jednak być może, że w czasach późniejszych będzie można spostrzegać także *czynne* odprowadzanie parafiny z głównego jej złoża do miejsc bardziej oddalonych: a więc zjawisko, którem szereg autorów tłumaczy sobie wzrost parafiniaków u ludzi. Wzrost ten odbywa się przez powstawanie nowych guzów na obwodzie pierwotnego ogniska. W ten sam sposób tłumaczy szereg autorów, m. i. G o u g e r o t, odrastanie tych guzów po pozornie całkowitem operatywnem ich usunięciu. Byłoby też rzeczą niezmiernie interesującą stwierdzić, czy czegoś podobnego nie da się wywołać doświadczalnie i u zwierząt; należałoby w tym celu wyciąć po kilku miesiącach możliwie w całości całe złoże parafiny i śledzić potem, czy nie stwierdzi się mimo tego zabiegu bujania tkanki łącznej podskórnej w pobliżu blizny. Należy jednak pamiętać o spostrzeżeniu, które powyżej opisałem, a mianowicie o tem, że przypuszczalnie pojedyńcze krople parafiny „odpryskują" *już w chwili wykonywania zabiegu* od głównego miejsca wstrzyknięcia. Może to mieć ważne znaczenie i dla patogenezy parafiniaków u ludzi: w ten sposób możnaby tłumaczyć sobie powstawanie ich w odległych nieraz miejscach. Początkowo te „odpryśnięte" cząstki parafiny mogą, podobnie jak i główne jej złoże, przez długi czas nie wywoływać żadnego procesu chorobowego, a dopiero po latach, i one i główne złoże stać się mogą przyczyną powstania guzów.

W niektórych przypadkach znachodziłem małe gruczołki chłonne luźno usadowione pomiędzy pasmami tkanki łącznej, biegnącemi od blaszki wyścielającej dolną powierzchnię parafiny ku powięzi mięśni uda. Zwróciłem na nie szczególną uwagę dlatego, że kilku autorów opisało w najbliższych gruczołach chłonnych, a nawet i dalej leżących, oraz w innych narządach rodzaj „przerzutów" parafiny. Przerzuty te wykazywały taką samą budowę jamistą, jaką miał guz macierzysty; sądziłem więc, że w spostrzeganych przeze mnie gruczołkach, leżących tak blisko złóż parafiny, znajdę podobne „przerzuty". W *żadnym* jednakże przypadku nie stwierdziłem w gruczołkach parafiny, wykazywały one tylko zwykły odczyn zapalny i to przeważnie miernego stopnia.

Powyżej opisany obraz mikroskopowy, stale powtarzający się u wszystkich kontrolnych, a więc zdrowych, u wszystkich kiłowych oraz u ogromnej większości królików gruźliczych — odnieść należy, jak już na wstępie zaznaczyłem, do zwykłego i nieswoistego odczynu tkanki łącznej podskórnej na wstrzykniętą parafinę. Wśród kilkudziesięciu pilnie spostrzeganych zwierząt, wśród tylu skrawków, wycinanych niejednokrotnie z *różnych* miejsc tego samego złoża, wyróżnia się kilka przypadków odmiennem swem utkaniem, a poczęści i odmiennym klinicznym wyglądem złóż wstrzykniętej parafiny.

Mam tu na myśli króliki Nr. 8, 7, 16, 2, 32, 42, opisane pod L. prot. 10, 9, 12, 1, 15, 19.

Obraz mikroskopowy preparatów z królika Nr. 8 jest jedyny w swoim rodzaju. Cechuje go bowiem niezwykła wielopostaciowość komórek, rozsianych wśród tkanki podścieliskowej.

Tę wielopostaciowość potęguje jeszcze stan obrzęku, w jakim znajdują się zarówno elementy włókniste, jak komórkowe wspomnianej tkanki. Nie będę tu powtarzał opisu tych komórek, szczegółowo już podanego. Pokrótce tylko przypomnę, że tkanka podścieliskowa znajduje się tu w stanie żywego odczynu zapalnego i że wykazuje cechy tkanki ziarninowej, wśród której

stwierdza się najróżnorodniejsze komórki, jakich nie widziałem w żadnym innym przypadku. Dlaczego u tego zwierzęcia widzi się taki właśnie obraz, na to pytanie nie umiem dać odpowiedzi. Wspomniana tkanka ziarninowa, wśród której widzi się jamy po parafinie, znajduje się w stanie obrzęku i przylega do ogniska martwicy, które jednak nie tłumaczy dostatecznie przyczyny takiego utkania. Ogniska martwicowe spotykałem często wśród złóż parafinowych; takiej jednakże wielopostaciowości komórek, takiego obrzęku, tak pstrego utkania tkanki podścieliskowej nie spotykałem w żadnym innym przypadku.

Zaznaczam tu mimochodem, że królik ten był szczepiony dożylnie. Jest wogóle rzeczą znamienną, wręcz uderzającą, że niemal wszystkie króliki, u których utkanie złóż parafinowych odbiegało od obrazu przeciętnego, były szczepione dożylnie. Być więc może, że sposób zakażania odegrał tu jakąś rolę bliżej mi nieznaną.

U kilku królików gruźliczych może zachodzi nieco żywsze bujanie tkanki łącznej na obwodzie głównych złóż parafinowych (króliki Nr. 2, 32, 42), stwierdzone zarówno gołem okiem, jak i drobnowidowo. Uważam jednakże to spostrzeżenie za niemające żadnego znaczenia, musiałbym bowiem obserwować przynajmniej równą ilość zwierząt kontrolnych, aby z porównania móc wysnuć jakiekolwiek wnioski na ten temat, po drugie zaś — i to wydaje mi się rozstrzygające dla sprawy mniej lub bardziej żywego bujania tkanki łącznej poza brzegami parafiny — chodzi tu właśnie o zjawisko, o którem już mówiłem, a mianowicie o odpryśnięte daleko od miejsca wstrzyknięcia poszczególne krople parafiny. W istocie też stwierdzałem zawsze w wybujałej poza brzegami głównych złóż tkance łącznej dość nawet wielkie oraz liczne jamy po parafinie.

Natomiast nie ulega wątpliwości, że zmiana, jaką się widziało wśród złóż parafinowych u królika Nr. 32 (L. prot. 15), miała zupełnie inny charakter. Był to guzek łącznotkankowy ostro odgraniczony, dostrzegalny w skrawku gołem okiem. Podobnych tworów włóknistych nie stwierdziłem więcej ani u tego zwierzęcia, ani u innych, pomimo najdokładniejszego przebadania całej skóry. Muszę tutaj dodać, że w czasie swych doświadczeń zwracałem uwagę na wszystkie zmiany, dotyczące skóry, co było koniecznem dla wykluczenia możliwych pomyłek. Często spotykałem u zwierząt otarcia skóry, powstałe wskutek czynników mechanicznych, czasem ropnie mniej lub więcej głębokie; zwierząt z ropniami skóry przy zestawianiu wyników końcowych pod uwagę nie brałem. Jak więc należy sobie tłumaczyć powstanie wspomnianego guzka włóknistego, usadowionego pośród złóż parafinowych, na to pytanie nie mogę dać stanowczej odpowiedzi.

Zanim przystąpię do omówienia zmian, jakie stwierdziłem u królika Nr. 16, zwrócę uwagę na gruzełkowaty twór, który widziałem wśród tkanki podścieliskowej złóż parafiny królika Nr. 7 (L. prot. 9).

Najbardziej interesujące niewątpliwie spostrzeżenie dotyczy królika Nr. 16 (L. prot. 12), u którego ponad głównem złożem parafiny stwierdziłem w skórze, przedewszystkiem w tkance podskórnej, ognisko serowate, otoczone wieńcem najzupełniej typowych gruzełków gruźliczych z wszystkiemi ich cechami. I napewno nie jest rzeczą przypadku, że u królika zakażonego gruźlicą (drogą dożylną), u którego stwierdzono na sekcji rozległe zmiany w narządach wewnętrznych, gruźlica usadowiła się w skórze w jednem jedynem miejscu, właśnie tuż nad złożem parafiny. U królika tego stwierdziłem ponadto w innym skrawku niezwykle żywy odczyn tkanki łącznej podścieliskowej, występujący w postaci bujania młodych komórek łącznotkankowych, przebiegających miejscami „w sznurach". Przypuszczam, że żywy odczyn tkanki podścieliskowej, stwierdzony u tego zwierzęcia, również nie jest przypadkowy.

Jest przeto faktem niezaprzeczonym, że u królika, zakażonego gruźlicą i wskutek niej ginącego, gruźlica usadawia się także w skórze, tuż ponad złożem parafiny, zaś tkanka łączna podścieliskowa na obrzeżu głównych złóż parafiny wykazuje obfite bujanie. Jeśli więc na tak licznym swym materjale doświadczalnym nie uzyskałem tego, co było celem moich badań, jeśli u zwierząt nie mogłem odtworzyć guzów podskórnych o utkaniu sarkoidalnem, to przecież udało mi się wykazać, że *istnieje pewien związek między gruźlicą ogólną ustroju, a ciałem obcem wstrzykniętem podskórnie.*

Dlaczego jednak nie udało mi się wywołać zmian tak znamiennych dla sarkoidów podskórnych, trudno oczywiście na to pytanie odpowiedzieć. Być może, że przyczyną tego są stosunki odpornościowe, odgrywające, jak wiemy, tak doniosłą rolę w kształtowaniu się rozmaitych postaci gruźlicy skóry. Właśnie te stosunki mogą przedstawiać się inaczej u królika niż u człowieka, choćby z tego powodu, że królik, żyjący w stanie dzikim, czy też jako zwierzę hodowlane na gruźlicę samoistnie nie zapada i nie zyskuje przyrodzonej odporności. Ponadto skóra królicza różni się z pewnością biologicznie pod wielu względami od skóry ludzkiej. Jednakże muszę zaznaczyć, że alergja ustroju królika przedstawia się podobnie, jak u ludzi.

Już na początku opisu swych doświadczeń zaznaczyłem, że wstrzykując zwierzętom, zakażonym gruźlicą, parafinę, starałem się odtworzyć sztucznie te warunki, które są, wedle Gougerot'a, najczęstszym powodem powstawania sarkoidów ciał obcych. Wspomniany autor nietylko pierwszy opisał ten typ sarkoidów, ale w szeregu późniejszych prac poświęcił mu bardzo wiele uwagi. Przedewszystkiem więc wyodrębnił on nowy typ sarkoidów, przedstawiających się klinicznie w sposób nieco odmienny od opisanych przez Darier'a, t. j. t. zw. sarkoidów twardzinowatych *(sarcoïdes sclérodermiformes)*, występujących w postaci deskowato twardych rozlanych nacieków. Gougerot i Dénéchau opisali nową postać wspomnianych sarkoidów twardzinowatych, będącą niewątpliwie gruźliczego pochodzenia *(tuberculose sarcoïde sclérodermiforme)*. Podobne zmiany stwierdzali inni autorowie po lekach stosowanych w zawiesinie oleistej.

W roku 1921 opisali Gougerot i Desaux jeszcze jeden typ sarkoidów t. zw. *„Sarcoïdes fibreuses massives"*, wywołanych przez ciała obce. Gougerot, który poświęcił wiele prac zmianom, powstałym w skórze i tkance podskórnej wskutek działania ciał obcych, dzieli te zmiany na cały szereg postaci m. in. i na takie, które dają kliniczny i anatomo-patologiczny obraz właśnie sarkoidów *(Sarcoïdes à corps étranger)*; im właśnie poświęca wspomniany autor najwięcej uwagi. Mogą one występować bądźto w postaci guzów usadowionych osobno lub zlewających się ze sobą, bądźto w postaci zwartych, włóknistych, rozlanych ognisk. Postać ta została opisana jako *„Sarcoïdes fibreuses massives"* i najbardziej zasługuje na uwagę. Pod względem utkania przedstawia się ona, jako zwarta masa sklerotyczna tkanki łącznej podskórnej, wśród której spotyka się tu i ówdzie gruzełki gruźlicze nieserowaciejące. W przypadku wspomnianych autorów przeszczepianie na świnki morskie wykazało prątki; Gougerot wyraźnie podkreśla, że ten sposób oddziaływania tkanki podskórnej na ciało obce jest czemś odmiennem od odczynu zwyczajnie spotykanego, prowadzącego do otorbienia ciała obcego. Różnice polegają na utkaniu mikroskopowem (podobne do gruźliczego przy sarkoidach) oraz na przebiegu klinicznym. Sarkoidy ciał obcych wykazują skłonności do wzrastania na obwodzie, oraz do nawrotów po operacyjnem usunięciu, po którymto zabiegu wytwarzają się szpecące, przerostowe blizny. Są to różnice, na które Gougerot kładzie szczególny nacisk. Podobne zmiany opisali także inni autorowie, zwracając przytem uwagę, że wywołać je mogą nietylko ciała oleiste, ale nawet i roztwory wodne. Do tego, aby ciało obce wywołało zmiany o typie sarkoidów, potrzeba, wedle Gougerot'a, nietylko czynnika drażniącego, jakim jest ciało obce, ale i działania drobnoustrojów, oraz specjalnego podłoża, pewnej „skazy" łącznotkankowej. Mogą tu wchodzić w rachubę krętki blade, grzybki, ziarniaki, przedewszystkiem jednakże prątek gruźliczy. Pochodzenia gruźliczego sarkoidów, wywołanych ciałami obcemi, dowodzi: ogniskowy odczyn tuberkulinowy („odżywanie" guzów), a przedewszystkiem dodatni wynik przeszczepiania tkanki guzów na świnki morskie. Jednakże ani drobnoustroje, ani ciała obce, nie wystarczą do wytworzenia się zmian o typie sarkoidów. Potrzeba tu jeszcze trzeciego czynnika, terenowego. Zwracano uwagę na stosunkowo częstsze występowanie parafiniaków u osób osłabionych (np. u chorych na dur). Mariani, wstrzykując ludziom wśródskórnie różne ciała oleiste, przekonał się, że istnieje osobnicza wrażliwość na poszczególne rodzaje tych ciał.

Za ten trzeci czynnik, niezbędnie potrzebny do powstania sarkoidów po wstrzyknięciu ciał oleistych, uważa Gougerot wspomnianą już „skazę łącznotkankową" *(Diathèse conjonctive ou fibroconjonctive)*, tę samą, która jest przyczyną powstawania keloidów i blizn przerostowych, niejednokrotnie u tych chorych stwierdzanych. Ten „temperament" łącznotkankowy, dzięki któremu niektórzy ludzie oddziaływują na ciała obce nadmiernem tworzeniem się tkanki łącznej, jest wedle Gougerot'a najczęściej pochodzenia gruźliczego. Również Volk porównuje odczyn sarkoidalny, który wedle niego może być wywołany prątkiem gruźliczym, z tworzeniem się keloidów; oba te sposoby oddziaływania ustroju odnosi on do specjalnego „nastawienia" tkankowego *(Gewebskondition)*.

Można się nie zgodzić na wyodrębniane tak chętnie i tak obficie przez Gougerot'a różne postacie sarkoidów „twardzinowatych" i innych, wywołanych przez ciała obce, należy jednak przyznać, że jego sposób tłumaczenia patogenezy tego rodzaju sarkoidów jest najwszechstronniejszy; może on bowiem wyjaśnić, dlaczego spotyka się te zmiany tak rzadko, pomimo ogromnej

ilości wykonywanych wstrzyknięć, czyto parafiny dla celów kosmetycznych, czy też leków w zawiesinie oleistej.

Właśnie zapatrywania tego autora mogą poczęści wytłumaczyć, dlaczego doświadczalnie nie udało mi się wywołać guzów sarkoidalnych u królików po wstrzyknięciu parafiny: wprowadzając do ustroju gruźliczego ciało obce, stwarzałem wprawdzie sztucznie dwa warunki, konieczne do powstania sarkoidów, nie mogłem jednakże wywołać u zwierząt owej „skazy" łącznotkankowej, owego „usposobienia", czy „nastawienia" łącznotkankowego.

Zdaję sobie dobrze sprawę z tego, że ustroju zwierzęcego nie można porównywać z ludzkim, że z doświadczeń na zwierzętach nie można wysnuwać zbyt daleko idących wniosków i przenosić ich na człowieka. Przedewszystkiem królik jest tem zwierzęciem, u którego samoistna gruźlica zdarza się niesłychanie rzadko, nie jest też bez znaczenia *sposób* zakażenia, a przedewszystkiem *szczep i ilość* prątków. Nie ulega wątpliwości, że inaczej zachowuje się prątek wyhodowany na pożywce, a inaczej przenoszący się bezpośrednio z jednego ustroju na drugi. Dowodem tego jest przecież szczep Calmette'a i Guérin'a: ciągłe przeszczepianie zjadliwego pierwotnie prątka bydlęcego przez szereg lat tak dalece go osłabiło, że można go dziś bezkarnie wstrzykiwać w dużych nawet ilościach królikom, tak przecież wrażliwym właśnie na prątek typu bydlęcego. Jest też rzeczą pewną, że człowiek, czy zwierzę, zakażając się gruźlicą w sposób naturalny, napewno nie wprowadza do ustroju nigdy tak dużej ilości prątków, jakiej używamy w doświadczeniach. Z drugiej jednakże strony nie można zbyt krytycznie zapatrywać się na wartość doświadczalnie wywołanych u zwierząt zakażeń w rodzaju kiły, czy gruźlicy. Wszak zawdzięczamy im tyle cennych spostrzeżeń, mających zastosowanie i u człowieka.

Jeśliby chodziłoby o ten zarzut, że królik na samoistną gruźlicę tak niezmiernie rzadko zapada, to można go łatwo obalić: dzieje się to z tej przyczyny, że zwierzę to, żyjąc w warunkach naturalnych, nie ma poprostu sposobności do zakażenia się. Przeniesiony natomiast np. do stajni, w której znajduje się gruźlicze bydło lub drób, albo do klatek z królikami, zakażonemi gruźlicą bydlęcą, przecież na gruźlicę zapada. Wszak dowodzą tego coraz liczniejsze spostrzeżenia samoistnej gruźlicy u królika. Zresztą jest to zjawisko to samo, które spotyka się i u ludzi, żyjących w stanie pierwotnym, w otoczeniu niegruźliczem: ludzie ci, przeniesieni potem do środowisk gruźliczych, łatwo na nią zapadają.

Aczkolwiek w doświadczeniach mych nie udało mi się wywołać u królików owej „skazy" łącznotkankowej, którąby doprowadziła do wytworzenia się guzów o utkaniu sarkoidalnem, to przecież nie mogę przemilczeć tego faktu, że u jednego ze zwierząt (królik Nr. 32, L. prot. 15) stwierdziłem wśród złóż parafiny guzek, o utkaniu włóknistem, u drugiego zaś, i to właśnie u tego, u którego nad złożami parafiny usadowiła się gruźlica w tkance podskórnej i skórze (królik Nr. 16, L. prot. 12), przyszło ponadto do żywego odczynu tkanki podścieliskowej. Być może, wypowiadam to zdanie z bardzo dużem zastrzeżeniem, że chodzi tu o ślad owej skazy łącznotkankowej, wywołanej, wedle Gougerot'a, gruźlicą; skaza ta ma być przyczyną powstawania w ustroju ludzkim sarkoidów, jako odczynu na wstrzyknięte ciało oleiste lub parafinę.

Zakażając zwierzęta gruźlicą i wprowadzając im pod skórę parafinę, przecież nie stworzyłem wszystkich warunków, jakie zachodzą u ludzi, wykazujących zmiany typu sarkoidalnego. Zarówno niemal wszyscy inni autorowie, opisujący parafiniaki, jak i sam Gougerot, u spostrzeganych przez siebie chorych z guzami sarkoidalnemi, wywołanemi przez ciała obce, podnoszą zgodnie, że jedną z najbardziej znamiennych cech zmian tego typu jest długi, nieraz kilkunastoletni *okres*, jaki upływa od chwili wstrzyknięcia ciała oleistego, lub innego ciała obcego do pojawienia się omawianych zmian klinicznych. Jest więc możliwe, że właśnie tu leży przyczyna, dla której nie udało mi się wywołać u zwierząt guzów sarkoidalnych. Nie jest wykluczone, że, gdyby zwierzęta żyły dłużej, owa „skaza" łącznotkankowa byłaby u nich wreszcie wystąpiła; możliwości więc doświadczalnego odtworzenia guzów sarkoidalnych byłyby tem większe, im dłużej żyłyby zwierzęta.

Nie bez znaczenia jest także zapewne i *nasilenie* zasadniczej sprawy chorobowej. Niektórzy autorowie podnoszą spostrzeżenie, że sarkoidy Darier'a i Roussy'ego dotyczą ludzi o budowie dość silnej, pozornie zdrowych; gruźlica ma więc u nich przebieg łagodny. Właśnie to było przyczyną, dla której zakażałem zwierzęta prątkami rozmaitych typów gruźlicy. Miałem bowiem nadzieję, że, uzyskując łagodne postacie gruźlicy, stworzę u zwierząt tem korzystniejsze warunki do powstania sarkoidów. Lecz tutaj nadzieje moje zawiodły, nawet u królików zakażonych tak łagodną dla nich gruźlicą ludzką zmian sarkoidalnych nie wywołałem.

Złoże parafiny nie jest jednak obojętne dla ustroju gruźliczego. Dowodzi tego wystąpienie ogniska serowatego w tkance podskórnej, częściowo i w skórze, tuż ponad złożami parafiny u jednego ze zwierząt. Że parafina stanowiła tutaj czynnik usposabiający do usadowienia się gruźlicy i że ona właśnie wywołała ów powszechnie znany w patogenezie zmian gruźliczych *„locus minoris resistentiae"*, to zdaje się w mym przypadku doświadczalnym nie ulegać żadnej wątpliwości. Podkreśliłem już bowiem poprzednio, iż mimo bardzo dokładnych poszukiwań nie stwierdziłem u tego zwierzęcia żadnych innych ognisk gruźliczych w skórze.

Spostrzeżenie to może mieć także praktyczne znaczenie. Może się bowiem zdarzyć, że i u człowieka usadowią się prątki w miejscu wstrzyknięcia parafiny lub ciał oleistych, dając nietylko obraz sarkoidów, ale także obraz zwyczajnej gruźlicy z serowaceniem oraz tworzeniem się gruzełków na obwodzie. I u człowieka bowiem gruźlica tkanki podskórnej nie musi przebiegać zawsze z rozmiękaniem. Unna odróżnia obok martwicy „wilgotnej" tkanki podskórnej, także postać „suchą", serowaciejącą.

* * *

Chcąc możliwie najdokładniej poznać sprawę sarkoidów, zaznajomiłem się z odnośnem, dostępnem mi piśmiennictwem niemieckiem, francuskiem a także piśmiennictwem innych krajów. Zaznajomiłem się również z pracami i ogłoszonemi przypadkami, dotyczącemi parafiniaków, olejaków i t. d.

Znacznie przyczynił się do wyjaśnienia sprawy sarkoidów zjazd odbyty w ubiegłym roku w Strasbourgu. Zasługa to przedewszystkiem Pautrier'a oraz autorów skandynawskich, że z obszernej grupy sarkoidów wyjęli sarkoidy Boecka, udowadniając, że schorzenie to należy traktować oddzielnie, a przedewszystkiem nadając mu zupełnie inną nazwę. Ale to sprawy całkowicie nie wyjaśniło, pozostanie ona napewno tak długo niejasną, tak długo zawikłaną, jak długo dermatologja nowoczesna nie zerwie raz na zawsze z tem niewłaściwem i mylnem mianem.

Na zakończenie niniejszej pracy chciałbym na podstawie piśmiennictwa przedstawić pokrótce te nowoczesne zapatrywania na sprawę sarkoidów, które, wedle mego zdania, najbardziej oddają istotny stan rzeczy. Dla łatwiejszego zrozumienia będę porównywał te zapatrywania z podziałem Darier'a, który pierwszy starał się wprowadzić możliwy ład w tę, tak bardzo niejasną i różnorodną grupę schorzeń.

I. Typ — sarkoidy skórne Boecka należy wreszcie wogóle z grupy sarkoidów wyłączyć i zaniechać dla ich określania miana „sarkoidów", a przyjąć to, które zaproponowano i przyjęto na zjeździe strasbourskim: „Choroba Besniera, Boecka i Schaumanna".

III. Typ — „Sarkoidy guzowe i guzkowe kończyn" Darier'a *(Sarcoïdes noueuses disséminées)* uznać należy za pewną odmianę rumienia stwardniałego Bazina.

II. Typ — „Sarkoidy Darier'a i Roussy'ego *(Sarcoïdes hypodermiques)* należałoby, mojem zdaniem, zachować, jednakże nie jako jednostkę chorobową o ściśle określonem pochodzeniu, lecz jako *zespół objawów* różnego pochodzenia o dość wyrazistym obrazie klinicznym i anatomo-patologicznym. Należy bowiem pamiętać, że nie wszystkie guzy, które usadowione są pod skórą, zaliczyć można do sarkoidów tego typu. Należy tu trzymać się pierwotnego opisu klinicznego, podanego w swoim czasie przez Darier'a i Roussy'ego. Duża część zamieszania ma właśnie swe źródło w tem, że wielu autorów zbyt dowolnie interpretowało pierwszy opis Darier'a i Roussy'ego. Przy analizie odnośnego piśmiennictwa pokazuje się, jak dalece swobodną była nieraz ta interpretacja. Jeśli krąg opisywanych przypadków zacieśni się do tych tylko, które istotnie odpowiadają pierwotnym opisom Darier'a i Roussy'ego, wówczas stwierdza się, że ten obraz chorobowy występuje stosunkowo dość rzadko. Zaznaczam przytem, że obrazowi klinicznemu musi odpowiadać także znamienne utkanie mikroskopowe. Sarkoidy, opisane przez obu wymienionych autorów, napewno nie są jednostką chorobową, nikt w to — nie wyłączając samego Darier'a — nie wątpi. Jest to zespół objawów, który może być wywołany rozmaitemi czynnikami chorobowemi, krętkiem bladym, prątkiem gruźlicy, grzybkami, laseczką Hansena, ziarniakami i t. d. I w tem właśnie leży zasługa Pautrier'a, a przedewszystkiem Gougerot'a, że sprawę tę uporządkowali. Zawdzięczać też należy temu ostatniemu autorowi, że wskazał na ciała obce, przeważnie oleiste, mogące dać w połączeniu z gruźlicą obraz sarkoidów.

Nie należy jednak mniemać, że *wszystkie* guzy, opisywane stosunkowo tak często jako parafiniaki, olejaki, guzy ciał obcych i t. d., uważać można za sarkoidy. Innemi słowy: *nie wszystkie guzy, powstałe po wstrzyknięciu ciał oleistych lub parafiny, wolno zaliczyć do grupy guzów sarkoidalnych.* I znowu należy tu żądać, aby zmiany, zaliczane do guzów sarkoidalnych, wywołanych ciałami obcemi, odpowiadały zarówno pod względem klinicznym, jak i anatomo-patologicznym obrazowi, podanemu przez Darier'a, a rozszerzonemu przez Gougerot'a. Wówczas też napewno ilość „sarkoidów ciał obcych" znacznie się zmniejszy.

Jakkolwiek więc, wedle mego mniemania, typ II dawnego podziału Darier'a należałoby zachować, niemniej jednak nazwy pierwotnej „Sarkoidy" musi się zaniechać. Omawiany zespół objawów klinicznych i anatomo-patologicznych *nie jest jednostką chorobową.* Być może, że wprowadzone zostanie kiedyś lepsze określenie, a tymczasem poprostu dla ułatwienia porozumienia się należałoby nazwę tę zachować, ale tylko w tem zastosowaniu, w jakiem ją wprowadził Gougerot: należałoby zatem mówić nie o „sarkoidach" podskórnych, lecz o *„guzach sarkoidalnych"*. I tak mielibyśmy: gruźlicę podskórną sarkoidalną, kiłę sarkoidalną, trąd sarkoidalny, grzybicę sarkoidalną, wreszcie guzy sarkoidalne wywołane ciałami obcemi.

Niestety Gougerot, rozwikławszy tak trafnie ów trudny problem i wprowadziwszy tak dobre określenie, nie jest konsekwentny. Referat swój o guzach sarkoidalnych, wywołanych przez ciała obce, ogłoszony w ubiegłym roku na zjeździe strasbourskim — tytułuje *„Sarcoïdes par corps étrangers"*.

Ale zasługą tego autora jest to, że użył spowrotem słowa „sarkoidalny", jako dodatkowego tylko określenia pewnego *zespołu objawów.* Jest to stanowisko jedynie słuszne, bo określenie „sarkoidalny", użyte z nazwą odnośnego schorzenia zasadniczego, będzie nam mówić równocześnie i o pochodzeniu i o wyglądzie *klinicznym i o obrazie anatomo-patologicznym.*

Przeszedłszy w ten sposób pokolei każdy typ dawnego podziału Darier'a, dochodzę do wniosku, że należałoby, jako jedyną postać sarkoidów, zachować tylko sarkoidy podskórne Darier'a i Roussy'ego, z tem jednakże zastrzeżeniem, że jest to tylko zespół objawów klinicznych oraz anatomo-patologicznych i że zespół ten należy określać mianem proponowanem przez Gougerot'a: *„guzy sarkoidalne"*.

Co do IV i ostatniej grupy dawnego podziału Darier'a, t. j. sarkoidów Spieglera i Fendta, to także i tutaj podnoszą się w piśmiennictwie głosy żądające, by po wyjaśnieniu tła poszczególnych przypadków tych sarkoidów zaliczyć je do odnośnych schorzeń. W ten sposób odpadłaby i ta ostatnia grupa, ten ostatni filar, dźwigający tak kunsztownie niegdyś i tak żmudnie z biegiem lat wypracowywany, a tak kruchy gmach *„Sarkoidów"*.

## *Streszczenie.*


Założenie pracy autora oparło się na rzadkich spostrzeżeniach, ogłoszonych w piśmiennictwie światowem, a dotyczących guzów, powstałych w szereg lat po podskórnem wstrzyknięciu ciał oleistych u osób gruźliczych. W guzach tych wykazywano utkanie podobne do sarkoidów, t. j. do utkania gruźliczego, a nawet stwierdzano w nich czasem prątki drogą przeszczepienia na zwierzęta. Celem więc badań autora było wywołanie podobnych zmian u królików. Doświadczenia wykonywano w ten sposób, że zwierzętom, zakażonym gruźlicą lub kiłą wstrzykiwał autor parafinę (twardą, o punkcie topliwości 52°, w ilości 0.5—1 $cm^3$) pod skórę na zewnętrznej powierzchni uda lewego. Po śmierci samoistnej lub po umyślnem zabiciu zwierzęcia złogi parafiny badano w każdym przypadku mikroskopowo. Doświadczenia, przeprowadzane na 68 królikach, ujmuje autor w 3 grupy:

1) kontrolną — 12 królików,
2) grupę zwierząt zakażonych gruźlicą — 51 królików,
3) grupę zwierząt zakażonych kiłą — 5 królików.

W grupie drugiej zakażał autor króliki bądź typem bydlęcym (drogą wstrzyknięć podskórnych, wśródskórnych i dożylnych, albo też drogą wcierania zawiesiny prątków w lekko naciętą powierzchnię skóry), bądź typem gruźlicy ludzkiej (również wśródskórnie, podskórnie lub dożylnie). Wreszcie pewnej serji zwierząt wstrzykiwał dożylnie prątki Calmette'a i Guérin'a (B. C. G.) w dużych dawkach. Za zakażone uważał autor tylko te króliki, które padały wskutek gruźlicy, bądź wykazywały za życia wyraźnie dodatni odczyn tuberkulinowy. Króliki albo były zakażone kiłą kilka do kilkunastu miesięcy przedtem i w chwili wstrzykiwania parafiny zmian już nie wykazywały, albo zakażano je wkrótce po wstrzyknięciu parafiny.

W zestawieniach końcowych uwzględnione zostały tylko te króliki, u których parafina wrosła bez żadnego odczynu i bez żadnych zmian ze strony skóry.

Obrazy mikroskopowe przedstawiały się następująco: w żadnym wypadku nie udało się wywołać guzów o utkaniu sarkoidalnem. U większości zwierząt gruźliczych oraz u wszystkich kiłowych i kontrolnych utkanie złóż parafinowych przedstawiało tylko zwykły i nieswoisty sposób oddziaływania tkanki podskórnej na wstrzykniętą parafinę, złożoną w jednym lub dwu pokładach, oddzielonych warstewką mięśni podskórnych. Złoża parafiny wykazywały budowę jamistą, o zrębie wytworzonym z tkanki podścieliskowej, powstałym z rozepchniętych, w chwili wstrzyknięcia parafiny, pasm tkanki łącznej podskórnej. We wszystkich niemal skrawkach w tkance podścieliskowej, niezbyt obficie rozwiniętej, prócz włókien klejorodnych, widać było dość liczne, rozszerzone i wypełnione krwią naczynia, przeważnie niezbyt obfite nacieki zapalne, składające się z ciałek białych wielojądrzastych i limfocytów, bardzo rzadko z komórek plazmatycznych; wyjątkowo spotykało się komórki kwasochłonne. Przegrody ulegały często martwicy, wskutek czego jamy zlewały się ze sobą; wewnątrz ich widać było często resztki tkanki łącznej w postaci strzępów i luźno leżących włókienek. Ściany jam wyścielone były od wewnątrz rzędem komórek o granicach niewidocznych, o jądrach spłaszczonych, pałeczkowatych i ciemno barwiących się; komórki te opierały się wprost na wiązkach włókien klejorodnych, biegnących częstokroć współśrodkowo. Mniejsze jamy były niekiedy wyścielone jasnemi, dość dużemi komórkami, o jądrze krągłem lub owalnem; granice tych komórek były nieraz dobrze widoczne, przeważnie jednak komórki zlewały się ze sobą, wskutek czego powstawały komórki olbrzymie, widoczne na skrawkach w bardzo dużej nieraz ilości i to w najrozmaitszych okresach swego rozwoju i o najrozmaitszych kształtach. Jądra komórek olbrzymich ułożone były zrazu szeregiem obok siebie, albo też występowały w gromadach, jakby „narzucone" jedne na drugie; ich protoplazma zawierała częstokroć wolne okrągłe przestrzenie, jako pozostałość po pożartej parafinie, rozpuszczonej przy sporządzaniu skrawków.

Komórki wyścielające ściany jam uważa autor za pochodne układu siateczkowo-śródbłonkowego, a więc za komórki pochodzenia histjocytarnego. Na podstawie obrazu mikroskopowego dochodzi autor do wniosku, że twarda parafina ulega nietylko otorbieniu, lecz i powolnemu wchłanianiu.

Klinicznie przedstawiały się złoża parafiny, jako płytka pokryta na dolnej swej powierzchni, zwróconej ku mięśniom, blaszką tkanki łącznej, niewykazującą żadnego odczynu albo też niezbyt żywy odczyn w postaci bujania, zgrubienia i przekrwienia. W niektórych przypadkach znachodził autor wśród pasm tkanki łącznej, biegnących luźno ku powięzi mięśni uda, drobne gruczoły chłonne, które *nigdy nie wykazywały utkania, podobnego do złóż parafiny,* w przeciwieństwie do tego, co zdarza się niekiedy u ludzi. Niejednokrotnie mniej lub bardziej wybujała, wykazująca żywszy lub słabszy odczyn zapalny, torebka tkanki łącznej na dolnej powierzchni złóż parafiny sięgała poza ich brzegi. Skrawki z tych miejsc wykazywały znamienną budowę jamistą, z czego autor wysnuwa wniosek, że w miejsca te dostała się parafina drogą odpryśnięcia drobnych jej kropli *już w chwili wykonywania zabiegu,* a nie została tam zaniesiona czynnie przez komórki, jak to spostrzegano u ludzi. Być może, że podobne zjawisko, jak u ludzi, możnaby stwierdzić także i u zwierząt, należałoby jednakże badać takie złoża parafiny, które pozostają w ustroju przez dłuższy okres czasu.

Że tkanka podścieliskowa nie została nowowytworzona, lecz że stanowią ją rozepchnięte w chwili wstrzyknięcia pasma tkanki łącznej, tego dowodzi obecność często spotykanych obumarłych przegród, oraz resztek włókien sprężystych.

Od tego obrazu różniło się kilka przypadków odmiennym wyglądem:

a) u jednego królika obficie wybujała, ziarninowa tkanka podścieliskowa wykazywała uderzającą wielopostaciowość komórek;

b) u innego zwierzęcia stwierdził autor guzek o budowie włóknistej, umieszczony wśród złóż parafiny; na obwodzie guzka naczynia wykazywały bardzo znaczne bujanie komórek przydanki;

c) wreszcie u jednego z królików, zakażonego gruźlicą typu bydlęcego (drogą dożylną), przyszło do wytworzenia się ogniska gruźliczego w tkance podskórnej, częściowo i w skórze właściwej; ognisko to, znajdujące się *tuż ponad złożem parafiny* wykazywało zserowacenie wielkości ziarna soczewicy, otoczone wieńcem gruzełków gruźliczych. Chociaż prątków w ognisku tem nie udało się wykazać, niemniej uważa je autor za gruźlicze,

a to na podstawie obrazu mikroskopowego, wykazującego znamienne zserowacenie, komórki nabłonkowate oraz komórki olbrzymie typu Langhansa. W żadnem innem miejscu skóry tego zwierzęcia zmian gruźliczych autor nie stwierdził. W innym skrawku, pochodzącym ze złóż parafinowych tego samego królika, tkanka łączna podścieliskowa wykazywała cechy żywego bujania, t. j. bardzo liczne młode komórki łącznotkankowe. Tu i ówdzie widać było rozsiane wśród nich drobne skupienia komórek nabłonkowatych.

Spostrzeżenie to uważa autor za ważne, ponieważ stanowi ono doświadczalnie przeprowadzony dowód, że *gruźlica usadowić się może w miejscu złóż parafiny,* a więc że złoża te stanowią miejsce „zmniejszonej odporności", w którem mogą się usadowić krążące w ustroju prątki.

Fakt, że nie udało się wywołać w żadnym przypadku zmian o utkaniu sarkoidalnem, odnosi autor bądź do zbyt krótkiego pozostawania parafiny w ustroju zakażonym, bądź też do odmiennych warunków odpornościowych, wynikłych czyto z różnic ustroju ludzkiego od zwierzęcego, czy też z odmiennego przebiegu gruźlicy doświadczalnej od przebiegu gruźlicy samoistnej. Być może wreszcie, że przyczyną niewytworzenia się guzów, o utkaniu sarkoidalnem, jest brak u królika „skazy łącznotkankowej", którą autorowie francuscy uważają za jeden z warunków koniecznych do powstania guzów sarkoidalnych, wywołanych ciałami obcemi.

Autor rozpatruje wszystkie 4 typy sarkoidów (wedle podziału D a r i e r'a) i dochodzi na podstawie piśmiennictwa do wniosku, że grupa sarkoidów nie ma racji bytu. Grupa ta powinna przestać istnieć.

Dawne „sarkoidy B o e c k a" należy uważać w myśl zapatrywań dermatologów francuskich i skandynawskich za schorzenie układowe całego ustroju i określać mianem „choroby B e s n i e r'a, B o e c k a i S c h a u m a n n a".

„Rozsiane sarkoidy kończyn" typu D a r i e r'a *(„sarcoïdes noueuses disséminées")* uznać należy za odmianę rumienia stwardniałego.

Sarkoidy S p i e g l e r a i F e n d t a również nie stanowią samodzielnej jednostki chorobowej.

Wreszcie sarkoidy podskórne typu D a r i e r'a i R o u s s y'e g o *(„sarcoïdes hypodermiques")* są tylko *zespołem objawów klinicznych i anatomo-patologicznych* o niejednolitej etjologji. Autor skłania się przytem do zapatrywań G o u g e r o t'a, który proponuje wprowadzenie miana *„guzów sarkoidalnych"*.

Guzy sarkoidalne nie tworzą jednostki chorobowej, lecz zespół objawów. Mielibyśmy zatem: gruźlicę podskórną sarkoidalną, kiłę sarkoidalną, trąd sarkoidalny, grzybicę sarkoidalną, a także guzy sarkoidalne, wywołane ciałami obcemi. Wśród ciał obcych najczęstszą przyczyną powstawania guzów sarkoidalnych są ciała oleiste i parafina.

Niewszystkie guzy podskórne, przez te ciała wywołane, można określać mianem guzów sarkoidalnych. Miano to służy do określenia tylko tych guzów podskórnych, które zarówno pod względem klinicznym, jak anatomo-patologicznym wykazują cechy, opisane przez D a r i e r'a i R o u s s y'e g o.

Miano „sarkoidy" należałoby, zdaniem autora, usunąć ze słownictwa dermatologicznego.

*Piśmiennictwo:*

B a e y e r: Beitr. Klin. Chir. 1908. 58. — D a r i e r: „Précis de Dermat." 1928. — E s c h w e i l e r: Arch. Lar. u. Rhin. 1905. 17. — F u h s: Der. Z. 1928. 53. — v. G e l d e r e n: ref. Zbl. H. G. Krkh. 1921. 1., Virch. Arch. f. path. Anat. 1925. 257. — G o l d s c h l a g: Zbl. H. G. Krkh. 1929. 30. — H ü p e r: Frankf. Z. f. Path. 1923. 29. — K i r s c h n e r: Virch. Arch. f. path. Anat. 1905. 182. — K r o h n: Zbl. Chir. 1930. 57. — L e n a r t o w i c z i R o t h f e l d: Arch. f. Dermat. 1930. 161. — L e n o r m a n t-R a v a u t: Annal. Dermat. 1926. — L e w a n d o w s k i: „Die Tuberkulose der Haut", 1916. — M e r e n l e n d e r: Przegl. Dermat. 1930. — M ö l l e r s: Handb. d. pathog. Mikroorg. Bd. V. 2. 1928 (Kolle-Kraus-Uhlenhuth). — P a i l l e t: Annal. Dermat. 1924. — S a k u r a n e: Arch. f. Dermat. 1906. 80. — S p i t z m ü l l e r: Wien. Klin. Woch. 1929, 26. — V o l k: „Tuberkulose der Haut." 1931. Bd. X. 1. — J a d a s s o h n: Handb. d. H. u. G. Krkh. — W e i d m a n-J e f f e r i e s: ref. Zbl. H. u. G. Krkh. 1924. 9. — W o r i n g e r: „Les granulomes à corps étrangers de la peau." (Thèse de Strasbourg). — Ponadto: Bull. Soc. fr. Dermat. et de Syphil. 1934, Nr. 5. (Séance spéciale consacrée à l'Étude des Sarcoïdes), oraz piśmiennictwo podane w wymienionym podręczniku Volka.

---

T. ZAWODZIŃSKI. St. asystent Oddziału. Warszawa.

## W sprawie wartości nacięcia tylnego sklepienia pochwy (kolpotomja) w leczeniu wysięków zapalnych organów miednicy małej.

Z Kliniki Położniczo-Ginekologicznej Uniw. Warszawskiego (Dyr.: prof. dr. A. C z y ż e w i c z) i z Oddziału Położniczo-Ginekologicznego Szpitala Ubezpieczalni Społecznej w Warszawie (Kier. prof. dr. T. W i c z y ń s k i).

Dostęp do schorzałych organów miednicy małej przez otwarcie tylnego sklepienia oddawna wydawał się najlepszą i najbardziej celową drogą. Umiejscowienie schorzałych przydatków głęboko w zatoce Douglasa, trudno dostępnych od góry, a łatwo od dołu, kusiło do operowania ich właśnie tędy. Okazało się jednak w miarę powiększania się doświadczenia klinicznego, że więcej wartości ma dla operacji kontrola wzroku, niż łatwiejszy dostęp, zmuszający do operowania na ślepo, pomacku.

Z tego to względu w nowoczesnej ginekologji używa się kolpotomji przeważnie jako sposobu wypuszczenia nazewnątrz wysięków zapalnych, zarzucono natomiast stosowanie tej drogi do operacyjnego usuwania guzów zapalnych przydatków. Dla ścisłości zaznaczyć należy, że niektóre szkoły (przedewszystkiem O t t a, H a l b a n a i in.) operują przez tylne sklepienie ciążę pozamaciczną, torbiele i t. p.

W swoim czasie[1]) zdając sprawę z wyników kolpotomji w Klinice Ginekologiczno-Położniczej Uniwersytetu Warszawskiego stwierdziłem, zgodnie z wiadomościami z piśmiennictwa, że najlepsze wyniki uzyskać można w przypadkach takich zbiorowisk płynu w wolnej jamie otrzewnowej, jak *haematocele retro-uterina suppurativa* i *pelveoperitonitis purulenta.* Podobne wyniki uzyskuje się przy nakłuciu ropnia, będącego skutkiem *parametritis posterior abscedens.*

W przypadkach ropniaków jajowodów i jajników uzyskano znacznie gorsze wyniki, bo zaledwie w połowie przypadków spostrzeżono poprawę w stanie chorej po wypuszczeniu zawartości tych guzów zapalnych przez tylne sklepienie.

Materjał przez nas wówczas rozpatrywany wynosił 38 przypadków, sprawdzonych nietylko bezpośrednią obserwacją kliniczną, ale także następowem badaniem chorych wezwanych listownie po kilku latach.

Na wspomniany wyżej materjał składały się 4 przypadki *parametritis purulenta,* 16 przypadków *perimetritis purul.,* 10 — *pyosalpinx* i *pyovarium,* 7 — *haematocele infecta,* 1 — *carcinoma uteri cum exsudato in cavo Douglasi.*

Wyniki późne we wszystkich grupach poza *pyosalpinx* były dobre.

W grupie *pyosalpinx* zwraca uwagę duża ilość przypadków gruźlicy, co jest zupełnie zrozumiałe, skoro się weźmie pod uwagę uporczywy charakter tego schorzenia, z jednoczesnem wytworzeniem chełboczących, nisko schodzących guzów.

W grupie *haematocele retro-uterina infecta* godne uwagi są późne wyniki ze względu na rozpowszechnione mniemanie, jakoby schorzenie to nieoperowane radykalnie powodować miało *retroflexio uteri fixata.* Otóż w naszym materjale zaledwie w jednym na 7 przypadków stwierdziliśmy po 5 latach nieodprowadzalne tyło-zgięcie macicy. Spostrzeżenie to godne jest podkreślenia, gdyż może zaważyć na zasadniczej ocenie kolpotomji w przypadkach starego krwisteka pozamacicznego.

W dalszej swej pracy na Oddziale Ginekologiczno-Położniczym Szpitala Ubezpieczalni Społecznej w Warszawie stosowałem chętnie nakłucie i nacięcie tylnego sklepienia, korzystając z doświadczenia nabytego w Klinice Ginekologiczno-Położniczej Uniwersytetu Warszawskiego.

W ciągu przeszło pół roku pracy na Oddziale Szpitala U. S. obserwowaliśmy przeszło 10 przypadków, w których dokonaliśmy nacięcia tylnego sklepienia. Wyniki wogóle nie różniły się od uzyskanych w klinice: najlepsze wypadły tam, gdzie mieliśmy do czynienia ze zbiorowiskiem płynu w zatoce Douglasa, najgorsze — w otorbionych guzach przydatków.

W kilku przypadkach *perimetritis* wynik był tak efektowny, że mógł przekonać do tej kolpotomji najzagorzalszego jej przeciwnika.

Naprzykład: przywieziono z Pogotowia U. S. dn. 22. XI. 34 r. p. E. Sz., lat 25, w ciężkim stanie. W 3 tygodnie po sztucznem poronieniu wystąpił gwałtowny napad bólu w dole brzucha z gorączką; chora nie może się wyprostować z bólu, brzuch wzdęty, twardy w podbrzuszu; stolce i wiatry nie odchodzą od 2 dni. Ponieważ badaniem ginekologicznem stwierdzono opór cheł-

[1]) Na Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu w 1933 r.

boczący w tylnem sklepieniu, odpychający macicę ku górze — nakłuto tylne sklepienie, a stwierdziwszy ropę, nacięto je poprzecznie po górnej powierzchni igły. Rozszerzono otwór korncangą i założono dren gumowy połączony z syfonem.

W wyniku tego zabiegu nietylko poprawił się stan ogólny chorej, ale zdrowie zupełne powróciło tak szybko, że już na 12 dzień mogliśmy chorą wypisać, po zastosowaniu na wychodnem leczenia resorbcyjnego w postaci gorących okładów i gorących przestrzykiwań o temp. 48⁰.

Podobny przebieg miał przypadek II, dotyczący Kl. W., l. 33, Nr. 1713/34, oraz przypadek III, Z. P. l. 24, Nr. 1786/34, w którym mogliśmy wypisać pacjentkę już na 5 dzień po zabiegu w dobrym stanie. W innych przypadkach wynik był albo mniej efektowny, albo nawet gorszy, zwłaszcza jeśli chodzi o guzy ropne przydatków.

Spośród szeregu spostrzeżeń chcielibyśmy jednak zwrócić szczególnie uwagę na dwa przypadki:

P. S. Mat. l. 26, wstrzyknęła sobie dnia 13. IV. 1935 o godz. 15,30 około 3/4 szklanki wody z jodyną, używając do tego gumowej gruszki z kościanem zakończeniem. W godzinę później wystąpiły gwałtowne bóle w dole brzucha z lekkiem krwawieniem. Do szpitala dostarczona została w 3 godziny po wspomnianym wyżej zabiegu. W chwili przyjścia dolna część brzucha bardzo bolesna, napięta, twarda, tętno 72 na 1', dobrze napięte, temp. 37,5⁰. Badanie zestawione właściwie niemożliwe spowodu napięcia powłok brzusznych; badaniem wewnętrznem poza bolesnością sklepień nie stwierdzono nic szczególnego.

Wobec gwałtownych objawów występujących już w godzinę po próbie przerwania ciąży, nie można było odrzucić podejrzenia co do uszkodzenia narządu rodnego, tem bardziej, że zeznania chorej wydawały się mało prawdopodobne. Postanowiono zatem dokonać nakłucia tylnego sklepienia, spodziewając się uzyskać albo krew, jeśli miało miejsce przebicie macicy, lub współistniejąca ciąża pozamaciczna, albo też ropę w przypadku zapalenia otrzewnej. Zabiegu tego dokonano w 4 godziny po wspomnianem wyżej wlaniu wody z jodyną, podawanem przez chorą.

Nakłucie wykazało płyn brudno-szarawy w dużej ilości, wobec czego sklepienie nacięto, wypuszczając około ½ litra płynu szarawo-ropnego. Do otworu założono cewnik Pezzera, jako dren.

Skutek tego zabiegu był nadzwyczajny: bóle prawie zupełnie znikły. Ciepłota na III dzień wróciła do normy. Chora zniosła znakomicie początkowe zabiegi resorbcyjne i w zupełnie dobrym stanie opuściła szpital na 8 dzień po zabiegu.

Badaniem w dniu wyjścia nie stwierdzono poza nieznacznie zgrubiałemi przydatkami prawemi — żadnych zmian patologicznych.

W przypadku niniejszym oprócz znakomitego wyniku leczniczego zwraca uwagę szybkość, z jaką wytworzył się płyn w jamie brzusznej. Już w ciągu 4 godzin od chwili wprowadzenia drażniącego płynu do macicy, i wtórnie prawdopodobnie do jajowodów i jamy brzusznej — stwierdzono około ½ litra płynu w zatoce Douglasa. Pierwsza myśl, że płyn był poprostu płynem sztucznie wprowadzonym zzewnątrz, musi być odrzucona, zarówno spowodu większej stosunkowo ilości płynu wypuszczonego od wprowadzonego, jak głównie ze względu na wynik analizy tego płynu [2]). Stwierdzono w nim bowiem bardzo znaczną ilość ciałek ropnych (leukocytów wielojądrzastych). Musiał zatem nastąpić wysięk w jamie otrzewnowej, prawdopodobnie, jako odczyn na wprowadzony do niej płyn drażniący. Szybkość, z jaką się tak znaczna ilość płynu w naszym przypadku wytworzyła, stwierdzona niewątpliwie opisanym zabiegiem — zasługuje na podkreślenie.

Nasze krótkie omówienie wartości kolpotomji w leczeniu spraw zapalnych organów miednicy małej byłoby zbyt jednostronne, gdybyśmy nie przytoczyli również przypadków, które podkreślają ciemne strony tego zabiegu.

Podkreśliłem na wstępie znacznie gorsze wyniki kolpotomji w przypadkach ropniaków jajowodów w porównaniu z przypadkami ropnych wysięków w jamie otrzewnowej. Otóż przystępując do przecięcia tylnego sklepienia, niezawsze możemy rozpoznać, czy mamy do czynienia z dużym ropniakiem jajowodu, czy też z wysiękiem ropnym w tylnem sklepieniu. Pomocne nam wówczas będzie stwierdzenie, że guz schodzi bardzo nisko, że wywołuje obrzęk górnej części pochwy, co przemawia za ropniem w zatoce Douglasa. Wyższe zaś umiejscowienie guza, jego większa bolesność, jednostronność, choćby tylko zaznaczona, skierowuje nasze rozpoznanie na ropniaka jajowodu i jajnika. W każdym razie często przystępujemy do operacji z niezupełnie ustalonem rozpoznaniem.

Oto pierwsze niebezpieczeństwo stosowania operacji, której odpowiedniość może być poddana w wątpliwość. A właśnie w przypadkach ropniaków jajowodów możemy spotkać się z powikłaniami, z których jedno zdarzyło się nam w następującym przypadku:

F. Ziel., l. 32, przywieziona została przez Pogotowie U. Sp. z rozpoznaniem *haematocele peritubaria; status gravis.* Chora dostała w dniu przybycia silnego krwawienia, ostatni perjod przedtem miała przed 3½ tyg., ale po 2 mies. przerwie. Cierpi na silne bóle w dole brzucha, obfite krwawienie, parcie na kiszkę stolcową. Przyjęta z temp. 38,3⁰, tętnem 100 na min., przyspieszonem opadaniem krwinek według Biernackiego (16 min.). Badaniem ginekologicznem stwierdzono miękkie, chełboczące wypuklenie tylnego sklepienia, a za nim guz wielkości pięści, umieszczony bardziej po stronie lewej. Napięcie powłok brzusznych było tak znaczne, że dokładniejsze zbadanie było niemożliwe.

Wobec podejrzenia istnienia ciąży pozamacicznej z jednej strony, z drugiej zaś wobec wypuklenia tylnego sklepienia przez chełboczący, miękki opór — postanowiono dokonać próbnego nakłucia tylnego sklepienia.

W strzykawce stwierdzono ropę, dokonano zatem natychmiast nacięcia tylnego sklepienia według opisanej wyżej techniki. Z otworu po kolpotomji wydzielać się zaczęła obok ropy — krew w nieznacznej ilości.

Wytamponowano wobec tego pochwę, ale bezskutecznie. Po kilku godzinach krwawienie nie ustawało, stan zaś chorej zaczął budzić poważne obawy spowodu wtórnej anemji. Wobec tego obejrzano raz jeszcze we wzierniku otwór kolpotomijny i widząc, że krew kroplami wydostaje się z jego głębi, postanowiono ze wskazań życiowych dla opanowania krwotoku otworzyć jamę brzuszną, pomimo niebezpieczeństwa, jakie groziło przy zabiegu operacyjnym, wykonywanym wśród wysięku ropnego.

Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono ropniaka jajowodu i jajnika po stronie lewej, oraz obecność ropy i krwi w zatoce Douglasa.

Ściana jajowodu obrzękła, przekrwiona, wykazuje w swej części bańkowej tuż obok krezki niewielkie otarcie, z którego kroplami sączy się krew. Uważając to za źródło krwawienia, usunięto schorzałe przydatki lewe, macicę według Kochera przyszyto do powłok brzusznych, przeprowadzono sączek gazowy przez otwór w pochwie i przez powłoki brzuszne. Krwawienie ustało. Przebieg pooperacyjny zupełnie gładki. Chorą wypisano na 20 dzień po operacji w stanie ogólnym dobrym, jedynie z objawami wtórnej niedokrwistości.

*Ex post* przypuszczać należy, że przy rozszerzaniu otworu kolpotomijnego uszkodzono obrzękłą ścianę jajowodu, schodzącego na dno zatoki Douglasa, co spowodowało krwotok, gdyż obrzęk i przekrwienie miejscowe stwarzało warunki do przedłużonego jakby miąższowego krwawienia. W zwykłych warunkach krwawienie z owego nieznacznego uszkodzenia drobnego naczyńka stanęłoby prawdopodobnie po kilku minutach, nie powodując żadnych poważniejszych powikłań.

Opisany wyżej przypadek powikłania przy kolpotomji wydaje się godny podania do wiadomości, choćby dlatego, że przypadków niepomyślnych niewiele ogłoszono w piśmiennictwie.

Niebezpieczeństwo powstania trwałej przetoki jajowodowo-pochwowej podnoszone jest często tak w piśmiennictwie, jak w podręcznikach, natomiast o innych powikłaniach wspomina się rzadko. Wogóle literatura, jak wspomniano na wstępie, chwali wyniki kolpotomji w ropniu zatoki Douglasa, w *pelveoperitonitis,* w *haematocele infecta,* natomiast występuje przeciwko stosowaniu tego zabiegu w *pyosalpinx.* Wyjątek z tego zastrzeżenia stanowią:

1) grożące zapalenie otrzewnej na skutek pęknięcia ropniaka jajowodu (bardzo rzadkie powikłanie);

2) długotrwałe stany gorączkowe, wywołujące charłactwo i osłabienie serca;

3) grożące pęknięcie ropniaka do kiszki (to ostatnie zastrzeżenie podnoszą W e r n e r i S t i g l b a u e r). W wymienionych wyżej sytuacjach usprawiedliwione miało być nacięcie tylnego sklepienia, nawet wobec rozpoznania ropniaka jajowodu i jajnika.

Reasumując: kolpotomja w leczeniu wysięków wśródotrzewnowych miednicy małej daje w przeważającej większości przypadków wynik bardzo dobry, w niektórych zaś przypadkach nadzwyczaj efektowny i jest operacją godną polecenia zwłaszcza dla lekarza-praktyka, nawet w warunkach praktyki wiejskiej, pod warunkiem doboru przypadków — z wyłączeniem ropniaka jajowodu i jajników. W przypadkach ostatnio wspomnianych kol-

---

[2]) Z przyczyn niezależnych od autora badania na obecność jodu nie przeprowadzono.

potomja grozić może poważnemi powikłaniami, z których jednem z najniebezpieczniejszych, szczególnie dla praktyka, jest krwotok, wymagający natychmiastowej trudnej operacji brzusznej, jak to miało miejsce w jednym z przytoczonych przez nas przypadków.

*Piśmiennictwo:*

1) Halban u. Seitz: Biologie u. Pathol. d. Weibes VI. Str. 136, oprac. Th. Heynemann. — 2) Chueco A.: Semana Med. 1932. I. 275. — 3) Desmarest i Benoit: Gyn. Obst. T. 25. Str. 433. 1933. — 4) Drueck Ch. J.: Internat. J. of Med. T. 43. Str. 370, 1930, wg. Ber. Gyn. T. 19. Str. 206. — 5) Oike M.: Jap. J. Obst. T. 14. Str. 131. 1931.

---

## BIBLJOGRAFJA.

### Artykuły oryginalne w czasopismach.
### Piśmiennictwo polskie.

*Zagadnienia Rasy*. T. IX. Nr. 1—2. 1935. Wernic L.: Rozwój eugeniki naukowej na Zachodzie i w Niemczech. — Melanowski W. H.: Znaczenie dziedziczności. — Izdebski Wł.: Biologiczna i dziedziczna struktura osobowości a wychowanie. — Surmacka I.: Akcja przeciwweneryczna na terenie m. st. Warszawy. — Wernic L.: O ustawach eugenicznych w Polsce.

*Medycyna*. Nr. 13. 1935. Opalski A.: Nauka o lokalizacji w ośrodkowym układzie nerwowym w świetle najnowszych poglądów. — Butkiewicz T.: Ostre schorzenia trzustki. — Melanowski W. H.: Objawy oczne chorób ogólnych ustroju (dok.). — Kunicki A.: Przypadek operowanego guza kieszonki Rathkego.

*Wychowanie Fizyczne*. Z. 5. 1935. Ciechanowski St.: Marszałek Piłsudski o wychowaniu fizycznem młodzieży akademickiej i młodzieży wiejskiej. — Piasecki E.: Sport a sportowanie. — Gilewicz Z.: Wychowawcze kierunki w sporcie.

*Wychowanie Fizyczne*. Z. 6. 1935. Bykowski Jaxa L.: Wychowanie a tresura. — Sikorski W.: O właściwy typ wychowawcy fizycznego. — Deżyna M.: W sprawie kształcenia lekarzy sportowych. — Schulc G.: W sprawie kształcenia lekarzy sportowych.

*Wychowanie Fizyczne*. Z. 7—9. 1935. Tyrankiewicz, Sokal i Kornat: Z zagadnień organizacji wychowania fizycznego. — Kilarski J.: Górskie wycieczki szkolne. — Mościcki St.: Szkic programu obozowego. — Humen Wł.: Instruktor czy trener. — Skład J.: Zawodnicza zaprawa do skoku wdal.

*Lekarz Polski*. Nr. 7—8. 1935. Bujalski J.: Powszechna Służba Zdrowia. — Hozer J.: Racja stanu lekarskiego w powszechnej służbie zdrowia. — Chrapowicki T.: Trzy lata działalności Parku Zdrowia w Ciechocinku r. 1932—1934. — Dąbrowski K.: Podstawy psychologiczne samodręczenia (automutylacji).

*Przegląd Zdrojowo-Kąpielowy*. Nr. 5. 1935. Jankowski A.: Uzdrowiska a samorząd terytorjalny i gospodarczy. — Handzel J.: Znaczenie społeczne i kulturalne zdrojowisk dawniej a dziś. — Walter F.: Kult słońca w medycynie.

*Wiadomości Farmaceutyczne*. Nr. 29. 1935.

*Medycyna Praktyczna*. Z. 6. 1935. Wize K.: Różnica pogotowia biopsychicznego w zachorzeniu schizofrenijnem zależna od płci. — Łobacz St.: Wartość rozpoznawcza odczynu Biernackiego w schorzeniach wyrostka robaczkowego. — Rydlewski C.: O racjonalne ubezpieczenie w zawodzie lekarskim.

*Chirurgja Narządów Ruchu i Ortopedja Polska*. Z. III—IV. 1934. Michejda K.: Nieswoiste (reumatyczne?) zapalenie torebki ścięgnowej ze zniszczeniem ścięgna. — Zalewski A.: Obustronne biodro szpotawe wrodzone. — Bartkowiak Z.: Przyczynek do złamań śródstawowych górnej nasady kości piszczelowej. — Michałowski E.: Osteoarthrosis neuropatic. tabiformis. — Peter J.: Nowy sposób zawieszania chorego, zapobiegający odleżynom, w złamaniach kręgosłupa z całkowitem porażeniem poprzecznem. — Wolszczan J.: Boczne skrzywienie kręgosłupa a wypadek.

*Chirurgja Narządów Ruchu i Ortopedja Polska*. Z. I. 1935. Peter J.: Rys rozwoju piśmiennictwa lekarskiego w języku polskim, dotyczącego chirurgji narządów ruchu, ze szczególnem uwzględnieniem agmatologji, czyli nauki o złamaniach kości. — Zaremba J.: O chrzęstniakowatości stawu kolanowego.

---

## OCENY.

*Choroby nosa i jamy nosogardłowej*. Podręcznik dla lekarzy i studentów. JAN SZMURŁO. Wydanie drugie, uzupełnione i rozszerzone. Wilno 1935.

Pod powyższym tytułem pojawiła się właśnie w drugiem wydaniu część pierwsza kompletnego, z czterech części złożonego podręcznika profesora Szmurły.

Przedewszystkiem należy stwierdzić fakt żywotności podręcznika. Nie przypominam sobie dotychczas drugiego wydania jakiegokolwiek innego polskiego podręcznika medycznego a tem bardziej w dziedzinie specjalności tak młodej jako przedmiotu egzaminów, jak otorynolaryngologja. Oby ta pierwsza jaskółka była zwiastunem zasadniczej zmiany w ospałem tempie ruchu wydawniczego polskich podręczników lekarskich.

Drugą symptomatyczną zmianą w stosunku do wydania pierwszego, zmianą — datującą się zresztą już od części II wydania pierwszego, jest fakt, że gdy wydanie pierwsze pojawiło się drukiem na koszt autora, gdyż, jak czytamy w przedmowie, „firmy wydawnicze, do których się autor o wydanie zwracał, grzecznie odmawiały, motywując odmowę brakiem środków i małą poczytnością dzieł lekarskich", to niniejszą książkę wydało Koło Medyków Uniw. St. Batorego, które „jest dumne, iż czcigodny autor, ofiarowując społeczeństwu swój trud i doświadczenie, obdarzył je zaufaniem i powierzył wydawnictwo w jego ręce". Ta zmiana scenerji dobrze wróży.

Opierając się na doświadczeniu lat, autor wprowadza do nowego wydania szereg celowych skrótów, gdzie wymagały tego przejrzystość i cel dydaktyczny; z drugiej strony liczne są uzupełnienia wymagane przez postęp wiedzy w okresie lat 9, które upłynęły od pierwszego wydania. Najgruntowniejszej przeróbce uległy ustępy o nieżycie alergicznym nosa, o twardzieli, o nowotworach złośliwych, o nerwicach i o sprawach zapalnych w zatokach nosowych i ich powikłaniach. Ponadto liczba rycin zwiększyła się bardzo wydatnie: ze 140 na 215; wśród nich pojawiły się i barwne i liczne doskonałe rentgenofotogramy.

W rezultacie mimo skrótów książka rozszerzyła się z 268 na 324 stronicy druku. Słownictwo zostało bardziej ujednostajnione i od dzielnicowych odrębności uwolnione, co uprzystępnia książkę dla ogółu polskich słuchaczy i lekarzy. Forma zewnętrzna, druk, papier są bez zarzutu.

Miałem sposobność omawiać każdą z czterech części podręcznika na łamach niniejszego pisma z okazji pierwszego wydania (1926, 1930, 1931, 1933). Ograniczam się tedy do stwierdzenia, że walory pierwszorzędne książki, podniesione już dawniej, zostały w nowem wydaniu spotęgowane, stawiając ją w rzędzie książek doskonałych. W obecnym stanie rzeczy obcy podręcznik jest nam zupełnie zbyteczny, a nawet ten może być z korzyścią na obce języki tłumaczony.

Znając niesłabnącą, młodzieńczą aktywność czcigodnego autora, twórcy, dyrektora i wzorowego organizatora Otolaryngologicznej Kliniki Wileńskiej, mam nadzieję, że w najbliższych latach zobaczymy i dalsze 3 tomy podręcznika w nowem wydaniu, jako wzór dla swoich i obcych.

*Dr. A. Schwarzbart* (Kraków).

*Les acquisitions nouvelles de l'endocrinologie. (Nowe zdobycze endokrynologji). Seconde édition (entièrement refondue et augmentée)*. R. RIVOIRE. Masson et Cie. Éditeurs. Libraires de l'Académie de Médecine. Paris 1935.

Drugie wydanie znanego już dzieła Rivoire'a, zupełnie przerobione i powiększone, przedstawia się jako książka 302 strony tekstu licząca (ogółem 305 str.), bardzo wytwornie wydana. Wydanie pierwsze ukazało się w r. 1934 w znakomitym przekładzie Dr. med. Henryka Szpidbauma, wówczas St. Hosp. I. Kliniki Chor. Wewnętrznych Uniw. Warsz. jako pol. wyd. lek. „Ars Medici" w Warszawie i mnie przypadła wtedy w udziale ocena, która ukazała się w Polskiej Gazecie Lekarskiej z r. 1934 w numerze 14.

Wydanie obecne co do układu naturalnie niezmienione (przytarczyce, nadnercze, trzustka, jajniki, jądra, przysadka mózgowa) jest w szczegóły bogatsze, miejscami rozszerzone, gdzieindziej znowu zmodyfikowane przez zwrócenie mniejszej lub większej uwagi na pewne problemy.

Ten sam, jak w I. wydaniu entuzjazm dla przysadki mózgowej, z pominięciem tarczycy, jako takiej i niektórych innych gruczołów wkrewnych, jak np. grasica, szyszynka. Gdyby nie to, byłaby książka jednem z najpiękniejszych i najwartościowszych dzieł inkretologicznych. Hormon przytarczyc określony jako polipeptyd, może zmieszany z białkiem. Dokładnie opisany hormon kory nadnercza o wzorze empirycznym $C_{20}H_{30}O_5$, o naturze $\alpha$-hydroksylaldehydu i swego nader trudno w wodzie rozpuszczalnego wielocząsteczkowego związku.

Insulinę określa autor jako adsorbowany przez białko polipeptyd, w skład którego wchodzą histydyna, lizyna, cysteina i arginina. Do innych hormonów trzustki zalicza wagotoninę, hormon hipoglikemiczny i hipotensyjny.

Bardzo dokładnie charakteryzuje chemizm hormonów płciowych. Folikulina, obecna w moczu ciężarnych, którą wywodzi od fenantrenu lub cholesterolu, obecna też w moczu ciężarnych, ciało Marriana czyli *thellol,* ciało powodujące ruję u zwierząt, *pregnandiol* również obecny w moczu ciężarnych, hormony kobiece, luteina A—D i hormon płciowy męski są ze sobą blisko spokrewnione, wywodzą się z fenantrenu lub cholesterolu, mają trzy rdzenie benzolowe stopione z pięciometylenowym. Są alkoholami, ketonami, mają łańcuchy boczne lub nie. Hormon męski ma o jeden metyl i pięć wodorów więcej od folikuliny. Jest godne uwagi, że ciała wywołujące ruję, są chemicznie pokrewne substancjom, wywołującym bujanie rakowe. Niezliczone hormony kropli stymuliny (dla tarczycy i innych gruczołów wkrewnych), jakoteż antyhormony wykazuje endokrynologja przysadki mózgowej. Gdy się ją czyta, przyznaje się, że jest piękna, ale ma się wrażenie, że co do tego gruczołu ma autor, i pewna grupa badaczy, zbytni entuzjazm, kosztem niedoceniania tarczycy. Że przysadka mózgowa jest bardzo ważna jako pośrednik między *diencephalon* a ustrojem, tego nikt nie zaprzecza, że daje sygnały dla gruczołów wkrewnych, że z systemem nerwowym ma kontakt trojaki: wprost (neurokrynja prawdziwa), drogą płynu mózgowo-rdzeniowego (hydroencefalokrynja) i drogą krwi (hematoneurokrynja) — to wszystko prawda, że kieruje różnemi funkcjami, nawet wydzielaniem mleka, że jest ważną kierowniczką czynności płciowych, że zawiera hormon wzrostowy i wiele innych, coprawda chemicznie niecałkiem jeszcze zbadanych co do budowy, że jest regulatorem wkrewnej równowagi — tego zaprzeczyć nie można — ale, że tyreostymulina nie wywoła funkcji tarczycy, gdy ta jest niezdolna do pracy i nie zastąpi nigdy braku tarczycy tak, jak i braku właściwych hormonów z jajnika i jąder, to także prawda. A czytając o tyreostymulinie, ma się wrażenie takiego władztwa przysadki, że tarczycy omal nie potrzeba wcale. Jest to jednak niesłuszne, wystarczy spojrzeć na beztarczycowego, idjotycznego, bezpłciowego karła, który może się — nie wiem jak — silić z produkcją stymuliny tarczycowej i nic nie zdziała, jeśli tarczyca zawiedzie lub nie poda się mu preparatów tarczycy. Powie ktoś, że hipotyreoza jest tu następstwem hipofunkcji przysadki, na to można przytoczyć fakty eksperymentalne, że wycięcie tarczycy u najzdrowszych zwierząt mających wspaniałą przysadkę, napewno bogatą w różne stymuliny, wywołuje wszystkie objawy głębokiej niedomogi tarczycy, którą jedynie podaż preparatów z gruczołu tarczowego może usunąć. Gdy minie entuzjastyczny zachwyt dla przysadki — ludzkość dopiero oceni jej właściwe bądźcobądź wielkie znaczenie, ale nie takie, jakie się dziś przyjmuje. Pominąwszy zbytni zachwyt przysadkowy, który w endokrynologji zjawia się w stosunku do różnych gruczołów naprzemian z okresami depresji (okres sceptycyzmu Camus'a i Roussy'ego był okresem unicestwienia wszelkiego znaczenia przysadki, czasy Cushinga rozpoczęły okres entuzjazmu, jaki jest obecnie) — książka jest znakomita, pięknie napisana, czyta się ją z wielkiem zajęciem i odnosi ogromne naukowe korzyści. Miejmy nadzieję, że następne wydanie, które wobec poczytności dzieła jest bardzo możliwe, rozszerzy jeszcze swe rozmiary i przywróci tarczycę do należnej jej godności.

*H. Sochański* (Lwów).

---

## PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

### Patologja.

*Włókna nerwowe czucia bólu w sercu.* L. KATZ, W. MAYNE i W. WEINSTEIN. Arch. of intern. Med. LV. 760. 1935.

Stosując specjalne metody chirurgiczne, wykazali autorzy w szeregu doświadczeń na psach raz jeszcze, że ażeby wywołać u psa napad dusznicy bolesnej, nie wystarczy samo uciśnięcie naczyń wieńcowych serca. Zaciśnięcie naczynia odpreparowanego dokładnie od otaczającej tkanki nie wywołuje napadu, natomiast uciśnięcie naczyń nieodpreparowanych powyżej lub poniżej wywołuje typowy napad anginy spowodu zadrażnienia splotów nerwowych dokołanaczyniowych. Po znieczuleniu splotów (etanolem lub fenolem) nie można wywołać zapomocą ucisku napadu. Niedokrwienie mięśnia sercowego może stać się przyczyną ataku dusznicy tylko na drodze pośredniej, a to przez wpływ pobudzający na zakończenia i włókna czucia bólu w splotach dokoła naczyń wieńcowych serca. *T. Mann* (Lwów).

*Zachowanie się ciał kreatynowych we krwi w doświadczalnej niedomodze nadnerczowej.* CATALIOTTI F. Rivista Sanitaria Siciliana. Palermo. 1. II. 1935.

Na podstawie szeregu doświadczeń, przeprowadzonych na psach w Instytucie Kliniki Chirurgicznej w Palermo, autor stwierdza w doświadczalnej niedomodze nadnerczowej obniżenie kreatyny całkowitej we krwi, które to obniżenie po 10—15 dniach osiąga maksymum, a następnie stopniowo wraca do normy. Cataliotti utrzymuje, iż zmiany te pozostają w związku z niedomogą substancji korowej nadnerczy, spowodowaną prawdopodobnie zmniejszeniem choliny.

*J. Papierkowski* (Iwonicz-Zdrój).

*Wpływ powiększających środków pomocniczych na wyniki przy mierzeniu siły naczyń włosowatych skóry.* LARS BILLING. Upsala Lakareforenings Forhandlingar H. 3. Och. 4. 1935.

Metoda Goethlina mierzenia siły naczyń włosowatych polega na tem, że wywiera się ucisk na ramię przy pomocy mankietu ciśnieniem 50 lub 65 mm przez 15 minut, poczem liczy się ilość wybroczyn na przedramieniu w pewnym obwodzie. Wybroczyny te według oryginalnej metody liczy się przy pomocy lupy o sile 5 D. Autor liczył je również przy pomocy lupy silniejszej (30 D). I tak posługując się lupą o 5 D, znalazł na powierzchni przedramienia na przestrzeni 113 $cm^2$ 322 wybroczyny, przy pomocy zaś lupy silniejszej znalazł na tej samej powierzchni 493 wybroczyny. Stąd wniosek, by przy tego rodzaju badaniach używać zawsze tego samego powiększenia.

*Szajna* (Kołomyja).

*Wyniki pomiaru siły naczyń włosowatych skóry metodą Goethlina, dokonanych na 200 osobnikach.* HENRIK GESCHWIND i NILS RUNDQUIST. Upsala Lakareforenings Forhandlingar H. 3. Och 4. 1935.

W uzupełnieniu metody Goethlina mierzenia siły naczyń włosowatych dodaje autor, że ucisk może być wywarty na ramię manszetem aparatu do mierzenia ciśnienia krwi (50 mm Hg przez 15 minut), przyczem na przedramieniu umieszcza się pierścień o średnicy 60 mm i liczy się ilość wybroczyn, zamkniętą w tym pierścieniu przy pomocy lupy o sile 5 D. Ilość tych wybroczyn jest miarą siły naczyń włosowatych, w dużej mierze zależną od witaminy C. I tak przy prawidłowej sile naczyń włosowatych skóry ilość opisanych wybroczyn wynosi 0—4. 5—8 wybroczyn oznacza wartość graniczną, a 9 i więcej wartość obniżoną (np. w gnilcu). *Szajna* (Kołomyja).

*Wpływ różnych pod względem wielkości i czasu ciśnień, wywartych na ramię, na zmiany objętości przedramienia.* B. OLOF CARLBERG. Upsala Lakareforenings Forhandlingar H. 3. Och 4. 1934.

Badania wykonano spirometrem cylindrycznym Goethlina na 31 osobnikach zdrowych we wieku około 21 lat. Czas potrzebny do uzyskania stałej zmiany objętości przedramienia na przeciąg 0.5 minuty przy wywarciu na ramię ucisku 35, 50, 60 mm Hg wynosi 2, $4^1/_4$, 5 i $^1/_4$ minuty. W tych warunkach wypełnienie dla naczyń przedramienia wzrasta przy 35 mm Hg o 1,2%, dla 50 mm — 2.4%, dla 65 mm — 3.5%. Przy zadziałaniu wymienionych ciśnień przez 15 minut wzrost objętości przy ciśnieniu 50 mm wynosi dalszych 0.1%, przy 65 mm — 0.7%. Zjawisko to tłumaczy autor bierną rozstrzenią wypełnionych naczyń, przesiękiwaniem oraz czynną rozstrzenią naczyń. Przy 3-minutowym ucisku na ramię 80 lub 90 mm Hg objętość przedramienia wzrasta o 3.1 lub 3.9%, przyczem po przekroczeniu czasu 3 minut niema tego rodzaju dalszych zmian, jak przy ciśnieniach niższych.

Po usunięciu ucisku wywieranego na ramię, gdy przedramię utrzymywało już stałą objętość przez pół minuty, ta ostatnia nie wraca do wartości prawidłowej po 10 minutach w pewnym odsetku przypadków, zależnym od wysokości ciśnienia. W tych przypadkach objętość przedramienia opada do pewnego minimum, poczem znowu wzrasta, osiągając punkt szczytowy t. zw. wtórne maksymum. Zmiany objętości przedramienia, występujące po zniesieniu ucisku na ramię, stoją w wyraźnym związku ze zmianą tej objętości podczas wywierania ucisku.

*Szajna* (Kołomyja).

*Zmiany ciśnienia krwi w przebiegu gnilca doświadczalnego u świnek morskich.* NILS SOEDERSTROEM. Upsala Lakareforenings Forhandlingar. H. 3. Och 4. 1935.

Ciśnienie krwi u świnek morskich, trzymanych przez 20 dni na diecie bez witaminy C, mierzone w tętnicach usznych opada wkrótce po rozpoczęciu się spadku wagi. Spadek ciśnienia dochodzi w tych warunkach do 50% normy.

*Szajna* (Kołomyja).

### Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

*Pituitary basophilism. (Gruczolak przysadki Cushinga).* J. LAWRENCE i H. ZIMMERMAN. Arch. of intern. Med. LV. 745, 1935.

Z grupy t. zw. zaburzeń wielogruczołowych wydzielił w roku 1932 chirurg amerykański Harvey Cushing nową jednostkę chorobową, cechującą się zespołem następujących objawów: otyłość (dotycząca głównie twarzy, karku i tułowia, niedotycząca kończyn), plamy barwikowe i wybroczyny na skórze, *striae abdominales,* odwapnienia kości (często skoljoza), niemoc płciowa, cukromocz, anormalny porost włosów *(diabète des femmes à barbe),* przeszywające bóle w krzyżach (nieraz imitujące *lumbago).* Cushing wykazał dla zespołu tych napozór niepowiązanych ze sobą objawów jedną przyczynę: gruczolakowe bujanie zasadochłonnego nabłonka w przysadce mózgowej, i nazwał nową jednostkę: *Pituitary basophilism.*

Lawrence i Zimmerman zdają sprawozdanie z przebiegu rozpoznanej za życia choroby Cushinga u pewnego 44-letniego dziennikarza w New Haven. Zauważył on pierwsze objawy choroby w roku 1926, a to nieznaczną skoljozę i wykrzywienie barku; pozatem czuł się zdrowy i silny. Dopiero od roku 1929 cierpi na niemoc płciową, corazto większe osłabienie i napadowe bóle w grzbiecie, w krzyżach i w kolanach, a ponadto tworzą się na skórze samoistnie razporaz nowe plamy krwawe. Od roku duszność (właściwa przyczyna przyjęcia na klinikę (luty 1934)) i uporczywy ból w klatce piersiowej.

Badanie wykryło tętniaka aorty, a prócz tego niemal wszystkie objawy cechujące zespół Cushinga z cukromoczem i odwapnieniem kręgów lędźwiowych łącznie. Chory zmarł nagle po krótkim napadzie duszności, a sekcja wykazała jako przyczynę zgonu pęknięcie tętniaka. W kilku gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu, a to w nadnerczach, gruczołach przytarczycznych i przysadce mózgowej znaleziono gruczolaki. Mikroskopowe badanie przysadki potwierdziło w pełni rozpoznanie zasadochłonnego gruczolaka Cushinga. *T. Mann* (Lwów).

*Dwa przypadki guzkowatości tętnicy.* N. GELLERSTEDT i B. WANNEBERG. Upsala Lakareforenings Forhandlingar H. 1. Och 2. 1934.

W jednym z opisanych przypadków guzkowatości tętnicy ze świeżem kiłowem zakażeniem w okresie stwardnienia pierwotnego, badanie histo-patologiczne naczyń nie wykazało znamion zakażenia kiłowego. W drugim przypadku z wybitnemi objawami klinicznemi zapalenia wielu nerwów, badanie neurohistologiczne wykazało typowe zmiany zapalne w naczyniach wewnątrznerwowych ze zwyrodnieniem nerwu osłonek rdzeniowych i cylindrów osiowych. Wskutek takiego uszkodzenia nerwu na obwodzie przychodzi do zwyrodnienia przednich komórek rdzenia — w danym przypadku najwybitniej zaznaczonego w rdzeniu lędźwiowym. *Szajna* (Kołomyja).

*Niespodziewana i nagła śmierć w wieku dziecięcym w oświetleniu klinicznem.* STURE A. STIWE. Upsala Lakareforenings Forhandlingar H. 3 Och 4. 1934.

Na podstawie kilkoletnich protokółów sekcyj sądowo-lekarskich dzieci w wieku od 0—15 r. życia, autor dochodzi do wniosku, że największa ilość nagłych zgonów dzieci w tym wieku, pomijając nieszczęśliwe przypadki i urazy porodowe, ma miejsce w pierwszych miesiącach życia. Najczęstszą przyczyną tych zejść są nierzadko nierozpoznane klinicznie schorzenia narządu oddechowego, tak łatwe u osesków spowodu małej wydolności płuc, małego zasobu sił obronnych oraz łatwości aspiracji przy nieżytach oskrzelowych i wymiotach.

Drugą skolei najczęstszą przyczyną nagłych zejść wieku dziecięcego są schorzenia przewodu pokarmowego, również klinicznie często nierozpoznane, a powodujące różne objawy zatrucia. W dalszym ciągu brak trwałej barjery między krwią a płynem mózgowo-rdzeniowym u dzieci, zwłaszcza w pierwszych trzech miesiącach życia, czyni mózg bardzo podatnym dla wszelkiego rodzaju zakażenia i zatrucia. W żadnym z badanych przez siebie przypadków nie znalazł autor powiększonej grasicy, jako bezpośredniej przyczyny śmierci. Nie może jednak wykluczyć wpływu stanu grasicznego na śmiertelność wieku dziecięcego.

Największa ilość nagłych zejść małych dzieci przypada w okresie największego nasilenia schorzeń narządu oddechowego. Różnic ze względu na płeć autor nie zauważył. Ze względu na brak odpowiednich wywiadów niemożliwem jest ścisłe odgraniczenie nagłych przypadków śmierci od nieprzewidzianych. Ściąganie takich wywiadów powinno być zawsze dokonywane przez lekarzy sądowych lub specjalistów, lekarzy policyjnych. *Szajna* (Kołomyja).

*Cibalgina w praktyce urologicznej.* J. NAVRATIL. Prakticky Lékar. Nr. 15. 1935.

Autor twierdzi, że po wielu zabiegach operacyjnych morfina jest niechętnie stosowana, nie ze względu na niebezpieczeństwo przyzwyczajenia, ale ze względu na objawy uboczne, jak: wymioty, wysypki, nieregularna akcja serca i t. d.

Zaczęto więc chętnie stosować *cibalginę* szczególnie w postaci czopków, ponieważ w tej postaci omija się przewód pokarmowy, oszczędza przykrości wstrzykiwania, resorbcja natychmiastowa i przejście do krwiobiegu następuje bardzo szybko. Autor stosował czopki cibalginy na oddziale klinicznym po operacjach gruczołu krokowego w celu uspokojenia bólów, przy *cystitis, epididymitis* i przy *carcinoma prostatae.* W tem ostatniem cierpieniu czopki cibalginy dawały szczególnie dobre wyniki. Chorzy ci zwykle lubią stosowanie corazto nowych środków, po stosowaniu czopków cibalginy samopoczucie ich było tak dobre, że zupełnie zastępowały morfinę.

Autor gorąco poleca stosowanie cibalginy w czopkach nietylko w praktyce urologicznej ale wogóle, gdyż działa prędko, ubocznych objawów nie wywołuje i dobrze jest znoszona przez pacjentów. Cibalginę w czopkach należy zapisywać w dawce 0,25—0,5 na czopek. *F. Mikulska* (Warszawa).

### Choroby skórne i weneryczne.

*O gruźliczej etjologji pęcherzycy.* G. CASCIO ROCCA, G. PARRINO. Rivista Sanitaria Siciliana. Palermo. 1. IV. 1935.

Autorowie stwierdzili w odwirowanej krwi, pobranej u osobników dotkniętych pęcherzycą *(pemphigus vulgaris),* u których można było tak klinicznie, jak radjologicznie wykluczyć ognisko gruźlicze — prątki kwasooporne. Ze krwi tych osobników otrzymano typowe hodowle prątków Kocha mało zjadliwych dla świnki morskiej. Badania bakterjoskopowe i hodowlane z płynem z pęcherza dały wynik negatywny na prątka Kocha. Wstrzyknięcie podskórne krwi i płynu z pęcherza wykazało u świnki morskiej obraz histopatologiczny, stwierdzony przez różnych autorów u zwierząt, którym wstrzykiwano zarazek przesączalny gruźlicy. Po seryjnych trzy i czterokrotnych pasażach na śwince morskiej spostrzegano w miąższu gruczołowym prątki kwasooporne; w następnych pasażach, szczepiąc zawiesiny z narządów według Löwensteina i Petragnani'ego, otrzymano makrokultury prątków gruźliczych. Wakcynoterapja przeciwgruźlicza, stosowana w dwu przypadkach pęcherzycy, dała zupełne wyleczenie, które trwa już około 6 miesięcy, podczas gdy inne sposoby leczenia były bez wyniku.

*J. Papierkowski* (Iwonicz-Zdrój).

*Leczenie znamion i brodawek zapomocą jontoforezy cynkowej.* S. POTAPOWA. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 7. 1935.

W 200 przypadkach brodawek i znamion przeprowadzono leczenie zapomocą jontoforezy cynkowej z doskonałym wynikiem kosmetycznym i bez nawrotu. Zalety tej metody polegają na: 1) niebolesności, wobec czego może być zastosowana również u dzieci, 2) braku odczynu zapalnego i ropienia, 3) delikatna ledwo widoczna blizna znikająca sczasem, 4) brak nawrotów, 5) może być zastosowana na każdym odcinku skóry, 6) sposób tani i nieskomplikowany.

Technika: zdrową skórę otaczającą izoluje się zapomocą ceratki lub gumą (stara rękawiczka). Na odcinek skóry, który poddajemy działaniu jontoforezy, nakłada się warstwę gazy 2—3 cm grubości, przepojoną świeżym rozczynem 1% chlorku cynku. Elektroda stanjolowa (anoda) ma 4—6 cm². Elektrodę obojętną wielkości 8×12 cm umieszcza się w ten sposób, aby kierunek prądu przebiegał prostopadle do powierzchni brodawki. Natężenie prądu 2—30 mA w ciągu 10—40 min., w zależności od wielkości i charakteru nowotworu. Mniejwięcej czwartego dnia brodawka odpada, a około 10 dnia nie znajdujemy już śladu brodawki. *M. Segal* (Lwów).

*Leczenie formaliną brodawek i powierzchownych guzów skórnych, np. kankroidów.* HUGO LAURELL. Upsala Lakareforenings Forhandlingar H. 1. Och 2. 1934.

Od kilku lat na Oddziele Rentgenologicznym w Upsali stosuje się pędzlowanie formaliną jako środek pomocniczy przy usuwaniu brodawek skórnych, które nie znikają po jednorazowem odpowiedniem naświetleniu promieniami Roentgena. Brodawki pędzluje się przez 2 tygodnie po naświetleniu promieniami Roentgena w sposób następujący: nożem usuwa się powierzchowne nekrotyczne warstwy aż do głębszej, dobrze ukrwionej warstwy, poczem pędzluje się stężoną formaliną. Wskutek tego zabiegu powstaje strup, który coraz bardziej twardnieje i niekiedy już po dwóch tygodniach wraz z całą brodawką odpada. Mniejsze brodawki usuwano przy pomocy samego pędzlowania

formaliną, nawet bez naświetlania Roentgenem. Jeszcze lepsze wyniki uzyskał autor, stosując w opisany sposób formalinę na nowotwory skóry (kankroidy, znamię barwikowe). O korzystnym wpływie formaliny na gojenie się raka, nienadającego się do operacji, podaje w r. 1909 autor francuski A. Denjean.

*Szajna* (Kołomyja).

*Przyczynek do zastosowania perkainalu w chorobach skórnych.* A. MITTERDORFER. Wien. med. Wschr. Nr. 17. 1935.

Autor uwydatniając szczególne zalety perkainy (szybkie i długotrwałe znieczulenie, nieznaczne niebezpieczeństwo intoksykacji) wprowadził ją do swej praktyki dermatologicznej spoczątku w postaci wodnych i alkoholowych roztworów, oraz czopków, a następnie wypróbował maść perkainal w *dermatosis chron., intertrigo, combustio, rhagades,* guzkach krwawniczych, *fissura ani,* zapaleniu skóry na tle rentgenowskiem ze skutkiem znakomitym.

W postaciach ostrych wilgotnego wyprysku *(eczema)* i w cierpieniach, gdzie przeważa pęcherzyk, bardziej nadaje się roztwór alkoholowy perkainy w postaci okładów, lub mieszanka glicerynowa z perkainą, lub 1% maść perkainowa, wykonana na polecenie lekarza. Wyniki otrzymał niezwykle korzystne.

*F. Sienicki* (Warszawa).

## Otolaryngologja.

*Uwagi o leczeniu posocznic pochodzenia usznego.* J. FEUZ. Rev. de Lar. Z. 8. 1934.

Autor przedstawia stanowisko klinik otolaryngologicznych w Bordeaux (Portmann) i w Lozannie (Barraud) w sprawie leczenia posocznic pochodzenia usznego. Postępowanie kliniki w Bordeaux jest następujące: A. Jeżeli u chorego nie stwierdza się objawów ogólnego zakażenia — należy się ograniczyć do wydłótowania wyrostka sutkowego i to bez względu na wygląd zatoki (zapalenie okołozatokowe, zapalenie ściany zatoki lub skrzep w zatoce).

B. Przy objawach, świadczących o ogólnem zakażeniu — zasadą jest postępowanie chirurgiczne wczesne i radykalne: 1) Podwiązanie żyły szyjnej wewnętrznej, 2) otworzenie zatoki przez podłużne cięcie i tamponada. W ten sposób leczono 11 chorych — wszyscy wyzdrowieli.

Postępowanie kliniki w Lozannie jest wybitnie zachowawcze. Ogranicza się ono do wydłótowania wyrostka sutkowego i następowego leczenia środkami wewnętrznemi, przyczem na pierwszym planie stoi przetaczanie krwi. Leczono 11 chorych, 6 wyzdrowiało, u 5 nastąpiło zejście śmiertelne.

Na podstawie powyższego zestawienia autor wypowiada się bezwzględnie za postępowaniem kliniki w Bordeaux.

Zdaniem referenta — obydwa stanowiska są fałszywe. Decydującem przy wyborze operacji są nietylko objawy ogólne, ale także obraz, stwierdzony przy zabiegu. Proces ropny toczący się dookoła zatoki może dać objawy ogólnego zakażenia, które po zwykłem wydłótowaniu wyrostka szybko się cofają. Nacięcie zatoki i podwiązanie żyły szyjnej w takim przypadku naraża chorego na niepotrzebny zabieg i mieści też w sobie niebezpieczeństwo wtórnego wprowadzenia zakażenia przez otworzoną zatokę. Stanowisko kliniki lozańskiej jest przekreśleniem postępów otjatrji w ostatnich 20 latach.

Ilość spostrzeganych przypadków jest znikomo mała i nie pozwala na uogólnianie. *J. Spira* (Kraków).

*Próba leczenia pewnych postaci gruźlicy krtani przez „kolapsotermję" polowy krtani zapomocą zastrzyków spirytusu do nerwu krtaniowego dolnego.* VERNIEUVE. Rev. de Lar. Z. 3. 1934 r.

Autorowi — zdaje się — nie jest znanym fakt, że powyższy sposób leczniczy został podany i opisany przed kilkunastu laty przez Leichsenringa i Hüttena. Wogóle jednak sposób ten jest mało stosowany. *J. Spira* (Kraków).

*Leczenie operacyjne w przypadkach unieruchomienia obu strun głosowych w linji środkowej.* A. RĚTHI. Rev. de Lar. Z. 7. 1934.

W przypadkach zwężenia krtani, spowodowanego przez zesztywnienie stawu pierścienio-nalewkowego lub przez porażenie nerwu krtaniowego dolnego, Réthi poleca wycięcie mięśni przywodzących krtani, powodujących zwężenie głośni. Następstwem tego zabiegu jest boczne ustawienie struny głosowej po stronie operowanej, co pozwala na przejście dostatecznej ilości powietrza. Głos chorego jest początkowo słaby, później jednak przychodzi do przerostu mięśnia rylcowogardłowego i objęcia przez niego czynności zastępczej. W ten sposób struny fałszywe wytwarzają głos dostatecznie silny do mówienia.

Autor operował w podany sposób 16 przypadków; z tego w 15 osiągnął doskonały wynik; w jednym przypadku wynik był niekorzystny, jednak było to następstwem przyczyn ubocznych, niestojących w związku z zabiegiem.

*J. Spira* (Kraków).

*O zapaleniu zatok nosowych i ich powikłaniach u dzieci.* A. LASKIEWICZ. Rev. de Lar. Z. 8. 1934.

Jest to obszerna praca o anatomji patologicznej, patogenezie, symptomatologji i leczeniu zapaleń zatok nosowych u dzieci. Opisane przypadki są godne uwagi i pouczające. Jeżeli się uwzględni, że dział ten jest traktowany po macoszemu i to zarówno w podręcznikach, jak i w piśmiennictwie, to należy się autorowi uznanie za wyczerpujące omówienie tego trudnego działu laryngologji. *J. Spira* (Kraków).

*Leczenie zapalenia jam bocznych nosa przez przestawienie (la méthode de déplacement).* N. ARSLANIAN i MARIE VALETTE. Rev. de Lar. Z. 7. 1934.

*„Méthode de déplacement"* — sposób leczniczy podany przez Proetza polega na zastąpieniu powietrza zawartego w jamach bocznych nosa przez płyn leczniczy. Autorowie stosowali ten sposób w przypadkach zajęcia jam bocznych nosa, które z różnych przyczyn nie nadawały się do leczenia chirurgicznego. Wyniki lecznicze były korzystne. Praca zawiera dokładny opis techniki i historje chorób leczonych przypadków.

*J. Spira* (Kraków).

*Powięź zębata i jej stosunek do zmysłu węchu.* STEN OLDBERG. Upsala Lakareforenings Forhandlingar H. 5. Och 6. 1934.

Autor opisuje i rozwija dyskusję nad osobnikiem, u którego przy zupełnym braku opuszki węchowej i słabo rozwiniętym przewodzie węchowym nie znaleziono zupełnie powięzi zębatej. Wkońcu dochodzi do wniosku, że powięź zębata stoi w związku z opuszką węchową, a jako część kory mózgowej tworzy prawdopodobnie ważną część węchomózgowia.

*Szajna* (Kołomyja).

*Znieczulenie ogólne zapomocą ewipanu sodowego.* LAPOUGE i GIBSON. Rev. de Lar. Z. 8. 1934.

Autorowie uważają narkozę ewipanową za bardzo dobrą dla operacyj krótkotrwałych w zakresie twarzy i szyi. Sądząc jednak z przedstawionych historyj chorób — znieczulenie to często zawodzi. *J. Spira* (Kraków).

## Okulistyka.

*Środki zwalczania jaglicy.* M. ZACHERT. Przegląd Trachomatologji i Okulistyki Społecznej. Nr. 2. 1935.

Zwalczanie jaglicy polega na dążeniu 1) do zapewnienia chorym możności należytego leczenia i 2) zapobieżeniu lub ograniczeniu szerzenia się jaglicy wśród ludności. W Polsce wskaźnik zajagliczenia możnaby przyjąć (według statystyk u poborowych) na 1,4%, co odpowiadałoby około pół miljona osób chorych na jaglicę. Zajagliczenie poszczególnych powiatów waha się od 0,1—2%. Rozporządzenie Prezydenta Rzeczypospolitej z r. 1928 o zwalczaniu jaglicy nakłada obowiązek na związki komunalne zakładania i prowadzenia odpowiednich instytucyj leczniczych i zapobiegawczych, zmusza obywateli do leczenia się, nad czem rozciąga nadzór administracja sanitarna. Leczenie jaglicy, jako choroby przewlekłej, z natury rzeczy musi być otwarte, a nie szpitalne. Najważniejszą jednostką leczniczą jest tu przychodnia przeciwjaglicza, których mamy ponad 400. Na każdą przychodnię przypada obszar o promieniu 18—25 km, z ok. 80.000 mieszkańców. 40% przychodni stanowi część składową Ośrodków Zdrowia i innych przychodni leczniczych. Tylko 25% przychodni jest prowadzonych przez lekarzy-specjalistów, zwłaszcza w większych miastach. Na drugim planie w systemie zwalczania jaglicy stoją szpitale (kliniki) i ambulatorja okulistyczne. Są one lepiej wyposażone w środki lecznicze, a główne ich działanie polega na leczeniu przypadków powikłanych i operacyjnych. Niestety tylko mała część chorych korzysta ze szpitali i ambulatorjów okulistycznych. W okręgach pozbawionych prawie szpitali zastępują je kolumny okulistyczne. W woj. wileńskiem w miesiącach letnich działają 2 kolumny okulistyczne P. C. K. Ponadto została też uruchomiona Państwowa Kolumna Przeciwjaglicza, która objeżdża poszczególne województwa, wykonując działalność instrukcyjną i kontrolną w przychodniach przeciwjaglicznych. Ważne znaczenie dla zwalczania jaglicy u dzieci mają zakłady jaglicze. Spełniły one swoje zadanie tak, że obecnie jeden zakład mógł być zamknięty i pozostał tylko zakład w Witkowicach.

Druga strona walki z jaglicą polega na nadzorze sanitarnym nad chorymi, rejestracji i statystyce chorych, kursach dokształcających dla lekarzy, subwencjonowaniu prac badawczych z zakresu trachomatologji, wydawnictwach naukowych, propagandzie i t. p. *J. Grzędzielski* (Lwów).

*O poprawie wzroku u dzieci słabowidzących.* SZYMANOWSKI K. Przegląd Trachomatologji i Okulistyki Społecznej. Nr. 2. 1935.

W razie istniejących wad refrakcji autor kładzie nacisk na odpowiednie wyrównanie szkłami. Przy zaćmach wrodzonych wskazaną jest jaknajwcześniejsza operacja, aby zapobiec znacznemu osłabieniu się bystrości wzroku. Przy zezach, aby nie dopuścić do osłabienia wzroku, należy je leczyć ćwiczeniami stereoskopowemi, okularami, a gdy to zawodzi, operacją. Ideał leczenia polega nietylko na naprostowaniu oka, lecz na przywróceniu widzenia obuocznego. Przy zmętnieniach rogówki na tle skrofulicznego zapalenia należy wpierw odpowiedniem leczeniem ogólnem i miejscowem zapobiegać nawrotom, potem starać się o wyjaśnienie rogówki. Dalej wchodzi pod uwagę wycięcie tęczówki lub tatuowanie. Przy bliznach z wrośniętą tęczówką należy być ostrożnym z irydektomią (? ref.). Przy słabowidzeniu mają też bardzo wielkie znaczenie środki optyczne, jak szkła nakładane na rogówkę i okulary lornetkowe.

*J. Grzędzielski* (Lwów).

*Keratitis parenchymatosa posttraumatica.* G. SALA. Rivista Sanitaria Siciliana. Palermo. 1. IV. 1935.

Autor opisuje z punktu widzenia klinicznego i biomikroskopowego przypadek zapalenia miąższowego rogówki pochodzenia urazowego. W diagnozie różniczkowej omawia postać kiłową i gruźliczą i podkreśla kliniczne i biomikroskopowe cechy różniczkowe, które pozwalają ustalić ścisłe rozpoznanie.

*J. Papierkowski* (Iwonicz-Zdrój).

*O zmianach oczu przy młodocianem, amaurotycznem niedołęstwie umysłowem.* BENGT ROSENGREN. Upsala Lakareforenings Forhandlingar H. 3. Och 4. 1934.

Autor badał dno oka 27 chorych na podaną w tytule chorobę; z tej liczby 7 poddano autopsji, a ich oczy i mózg badaniu histo-patologicznemu. Na podstawie tych badań autor dochodzi do następujących wniosków:

Zmiany w narządzie wzroku w mł. a. n. u. są jednolite i identyczne w obu oczach tego samego osobnika. W 5—8 roku życia bystrość wzroku szybko słabnie tak, że po kilku latach przychodzi do zupełnej ślepoty. W najwcześniejszym okresie choroby znachodzi się wziernikiem na dnie oka delikatną ziarninowatość, czasem wybitniej zaznaczoną w okolicy plamki. Naczynia już w tym wczesnym okresie są zwężone, a brodawka zabarwiona na kolor szaro-żółty. W najdalej posuniętych okresach choroby przeważa pigmentacja; niekiedy występowała wtedy tylna zaćma lub zmętnienia. Anatomo-patologicznie charakteryzuje się choroba pierwotnem zwyrodnieniem warstwy pręcików i czopków — i co za tem idzie — zanikiem nabłonka barwikowego (Stock). We wczesnych okresach niema zmian wybitniejszych w wewnętrznych warstwach siatkówki; w późniejszych stają się one coraz wyraźniejsze; równocześnie w komórkach zwojowych siatkówki występują takie same zmiany, jakie mają miejsce i w innych komórkach zwojowych w opisywanej chorobie. W najdalej posuniętych przypadkach przychodzi do zaniku nerwu wzrokowego.

Etiologja opisanego zwyrodnienia jest według autora niejednolita; pożądane i godne zainteresowania naukowego byłyby doświadczenia na ten temat. Badania autora umożliwione zostały dzięki znakomicie zorganizowanej opiece nad ciemnymi w Szwecji. *Szajna* (Kołomyja).

*Wpływ niektórych preparatów siarkowych na ciśnienie śródoczne.* FONTANA G. Rivista Sanitaria Siciliana. Palermo. 15. II. 1935.

Autor badał na królikach zachowanie się ciśnienia śródocznego i stwierdził, że pod wpływem stosowania preparatów siarkowych, tak w zastrzykach podskórnych, dożylnych, podspojówkowych, jak i instylacyj spojówkowych, przychodzi do wzmożenia ciśnienia śródgałkowego. Ten sam wynik osiągnięto przy wprowadzaniu dootrzewnowem siarki. Otrzymane wyniki odnosi Fontana do wpływu preparatów siarkowych na układ siateczkowo-śródbłonkowy gałki ocznej.

*J. Papierkowski* (Iwonicz-Zdrój).

---

## RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

### Polska Akademja Umiejętności. IV. Wydział Lekarski.

Posiedzenie z dnia 20 maja 1935 r.
Przewodniczący: Dyrektor H. Hoyer.

Dokończenie.

Czł. A. Beck przedstawił pracę p. W. St. Hołobuta p. t.: *Z badań nad mechanizmem subordynacji nerwowej. I. Doświadczenia nad subordynacją ruchową.*

Autorowi chodziło w pracy niniejszej o poznanie mechanizmu zjawisk subordynacyjnych ruchowych (chronaksymetrycznych) i w tym celu przeprowadził szereg doświadczeń na żabach już to z mózgowiem całkowicie zachowanem, już też po uprzedniem zniszczeniu mózgowia. Przecinając tylne korzonki czuciowe, spostrzegał autor zawsze obniżenie się stopnia subordynacji nerwowej w postaci wzrostu wartości chronaksymetrycznych. Prócz tego przecięcie tylnych korzonków czuciowych ujawniło dwupiętrowy mechanizm zjawisk subordynacyjnych, a mianowicie subordynację mózgowia oraz subordynację rdzenia kręgowego. Również doświadczenia na żabach t. zw. rdzeniowych (z uprzednio zniszczonem mózgowiem) dowiodły istnienia dwuskładowych pobudliwości nadrzędnej, subordynacji mózgowej i rdzeniowej.

Autor przypuszcza, że w stanie prawidłowym (przy zachowanym całkowicie układzie nerwowym) istnieje subordynacja, której składowa mózgowa wysuwa się na plan pierwszy; obserwujemy wówczas typ mózgowy zjawisk nadrzędnych, wyrażający się wielką zmiennością i chwiejnością wartości chronaksymetrycznych, zmienianych nieustannie na drodze podniet dośrodkowych. Gdy się zaś przetnie korzonki tylne, to wówczas przeważa rdzeniowy składnik subordynacji; obserwujemy wtedy poza jej zmniejszeniem się również bardziej stałe wartości chronaksyj. Ten typ rdzeniowy subordynacji jeszcze lepiej uwydatnia się u żab z poprzednio zniszczonem mózgowiem, a przecięcie w tym wypadku korzonków tylnych pociąga za sobą dalsze zmniejszenie się subordynacji i- to subordynacji czysto rdzeniowej.

Czł. R. Nitsch przedstawia pracę pp. H. J. Fuchsa i H. Kowarzyka p. t. *Porównawcze badania serologiczne nad swoistością komórek nowotworowych złośliwych i komórek płodowych.*

W jednej z poprzednich prac stwierdzili H. J. Fuchs i H. Kowarzyk, że swoista substancja, wywołująca we krwi osobników chorych na nowotwory złośliwe odczyn serochemiczny Fuchsa, ma charakter wywoływacza. W późniejszych doświadczeniach H. Aurin, H. J. Fuchs i H. Kowarzyk stwierdzili, że swoista substancja nowotworowa odpowiada zupełnie substancji, spotykanej w niektórych surowicach płodów ludzkich, natomiast inne surowice płodowe mają właściwości przejściowe, zbliżone bardziej do swoistości surowicy osobników dojrzałych i zdrowych lub też bardziej do swoistości chorych na nowotwory złośliwe.

Wychodząc z założenia, że obecność swoistych wywoływaczy w komórce stanowi jej charakterystyczną cechę, przypuszczają autorowie, że podobnie, jak można serologicznemi metodami oznaczać i rozgraniczać pokrewieństwa gatunkowe w skali filogenetycznej, tak również i w skali ontogenetycznej można odpowiednio czułą metodą serologiczną oznaczać stopień zróżnicowania komórek. Dla poparcia tego twierdzenia badano porównawczo serologicznie metodą Fuchsa właściwości ludzkich surowic osobników dojrzałych i zdrowych, surowic płodowych, rakowych i serologiczne właściwości nasienia.

Wyniki były następujące:

1) Plemniki zawierają swoistą substancję o charakterze wywoływacza względem osobników jednogatunkowych dojrzałych, również względem dawcy nasienia.

2) Swoista substancja plemników różni się od swoistych substancyj różnych jednogatunkowych surowic płodowych, zarówno wtedy, kiedy oddziaływają podobnie jak surowice nowotworowe, jak i wtedy, kiedy oddziaływują od nich odmiennie.

3) Surowice nowotworowe okazują z reguły swoistość odmienną od plemników i odmienną od swoistości surowic osobników dojrzałych, a zbliżoną mniej lub więcej do swoistości surowic płodowych.

4) W wyjątkowych przypadkach niektóre surowice rakowe, podobnie jak i surowice chorych na przewlekłe stany zapalne, okazują obecność substancyj, spokrewnionych ze swoistą substancją plemników. Świadczy to prawdopodobnie o tem, że w przebiegu spraw zapalnych, dostają się do krążenia krwi substancje komórek o bardzo niskim stopniu wyróżnicowania.

Z powyższych danych autorowie wnoszą, że komórka nowotworowa serologicznie odpowiada określonemu stopniowi rozwoju ontogenetycznego komórek płodowych. Różnica między komórką nowotworową a płodową polega nie na różnych właściwościach serologicznych, lecz na braku zdolności dalszego „różnicowania" swoistych substancyj, wspólnych zarówno dla komórki płodowej, jak i nowotworowej, w kierunku swoistości ostatecznej, charakterystycznej dla komórek zróżnicowanych ustroju dojrzałego.

Czł. J. Modrakowski i S. Przyłęcki przedstawiają pracę pp. J. Supniewskiego, J. Hano i E. Taschnera p. t. *Zawartość kwasu askorbinowego w tkankach nowotworowych, badana sposobem Tillmannsa.*

W doświadczeniach swoich określali autorowie zawartość kwasu askorbinowego w tkankach rozmaitych narządów kręgowców zapomocą metody Tillmannsa. Oznaczali ilość kwasu askorbinowego w tkankach zwierząt zdrowych i u zwierząt z zaszczepionemi nowotworami; określali także zawartość tego kwasu w nowotworach ludzkich i w tkankach je otaczających, niezmienionych nowotworowo.

Z załączonych tablic, zawierających rezultaty doświadczeń, wynika, że zawartość kwasu askorbinowego w tych samych narządach różnych kręgowców waha się w dość dużych granicach. Różnice w zawartości tego kwasu w tych samych narządach tego samego rodzaju kręgowców są nieznaczne.

Ilość kwasu askorbinowego w niektórych narządach zwierząt nowotworowych jest mniejsza, niż w odpowiednich narządach zwierząt zdrowych. Sama tkanka nowotworowa guzów zawiera więcej kwasu askorbinowego, niż tkanki otaczające.

Tkanki nowotworowe ludzkie zawierają 2 do 3 razy więcej ciał, określanych jako kwas askorbinowy, niż te same tkanki, niezmienione nowotworowo. Zwiększenie ilości kwasu askorbinowego stwierdza się zarówno w nowotworach złośliwych, jak i w guzach niezłośliwych. W doświadczeniach swoich nie spostrzegali autorowie żadnych większych różnic w zawartości kwasu askorbinowego w tkankach nowotworów złośliwych i niezłośliwych.

(Z Zakładu Farmakologji Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. Dyrektor: prof. dr. J. W. Supniewski).

(Praca wykonana z zasiłkiem funduszu im. P. Tyszkowskiego).

Czł. E. Loth przedstawia pracę p. L. Sztabholca p. t. *Morfologja przekroju żeber u ssaków.*

Morfologia żeber u ssaków dotychczas nie jest opracowana. Autor podjął badania kształtu przekrojów żebrowych, celem stwierdzenia, czy można stąd wysnuć wnioski dla systematyki zwierząt i dla porównań z człowiekiem.

W tym celu zbadano 191 szkieletów zwierząt ssących. Wyniki najzupełniej potwierdziły oczekiwania: niemal dla każdej gromady można wykazać charakterystyczną formę przekroju. Formy ludzkie wywodzą się bezpośrednio z form zwierząt naczelnych.

Czł. E. Loth przedstawia pracę p. A. Cederbauma p. t. *Krzywizna łuków żebrowych zwierząt ssących.*

Praca autora polegała na systematycznem zestawieniu żeber według ich budowy, ujęciu w klasy podobnych form morfologicznych i określeniu w budowie żeber różnic, zachodzących pomiędzy takiemi klasami.

Cel pracy osiągnięto tylko w obrębie nielicznych jednostek systematycznych, które, jako szczęśliwe wyjątki, zachowały całkiem swoisty kształt i wygląd żebra.

Poza zasadniczem zagadnieniem praca objęła szereg spostrzeżeń, stwierdzonych w toku badań ssaków.

(Zakład Anatomji Uniwersytetu Warszawskiego pod kierownictwem prof. E. Lotha).

Czł. W. Orłowski i J. Modrakowski przedstawiają pracę p. E. Apfelbauma p. t. *Badania nad zużyciem tlenu w tkankach w toku niedokrwistości.*

Autor oznaczał pojemność, zawartość, procent nasycenia tlenem we krwi tętniczej i żylnej i obliczał zużytkowanie tlenu w tkankach w stanach niedokrwistości różnego pochodzenia. Pojemność minutowa oraz rzut skurczowy serca określał metodą Ficka. Wyniki badań były następujące:

Utlenianie krwi tętniczej w niedokrwistości różnego pochodzenia przebiegało w sposób prawidłowy, gdyż krew była w 90% nasycona tym gazem. Zawartość tlenu we krwi żylnej była znacznie zmniejszona we wszystkich typach niedokrwistości, jednakże w postaci Addisona-Biermera odtlenianie krwi żylnej było znaczniejsze. Gdy w niedokrwistości zwykłej hipoksemja żylna utrzymywała się w początkowych okresach leczenia, to w niedokrwistości złośliwej trwała nawet w okresie zwolnienia choroby, dowodząc istnienia stałego czynnika patogenetycznego w tej chorobie. Nadmierne odtlenienie krwi żylnej cechowało również przypadki choroby Vaqueza, mimo zwiększonego ładunku hemoglobiny, co dowodzi wzmożonego zapotrzebowania tlenu przez tkanki w tej chorobie. W związku z odtlenieniem krwi żylnej znacznego stopnia, prężność tlenu w tym układzie była we wszystkich postaciach niedokrwistości obniżona.

Zużytkowanie tlenu przez tkanki, t. j. różnica tętniczo-żylna procentu nasycenia krwi tlenem, była we wszystkich postaciach niedokrwistości wzmożona, przyczem w niedokrwistości złośliwej stan ten trwał nadal w okresie zwolnienia choroby.

Wzmożone zużytkowanie tlenu na obwodzie, wiodące do hipoksemji żylnej w niedokrwistości, przemawia za tem, że w tych warunkach równowaga pochłaniania tlenu przez tkanki jest chwiejna. Podczas wysiłków łatwo wytwarzać się może stan przejściowy głodu tkankowego.

Prawidłowa pojemność minutowa oraz skurczowa serca dowodzą, że praca serca u osób niedokrwistych nie jest czynnikiem, wyrównującym zaburzenia utlenienia tkankowego. Ustrój dąży do jej odciążenia kosztem lepszego spalania na obwodzie.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. dr. med. Witold Orłowski).

Czł. St. J. Przyłęcki przedstawia pracę swoją wspólną z p. Frajberger-Grynbergową p. t. *O zachowaniu się kwasu nukleinowego i jego pochodnych, dodanych do surowicy krwi zwierząt.*

Badania Przyłęckiego i Grynbergowej dowiodły, że kwas rybonukleinowy wiąże się z owalbuminą nietylko poniżej punktu izoelektrycznego, lecz i przy pH znacznie wyższych, np. 7.3. Wiązanie powyższe zachodzi nietylko z białkiem w stanie żelu, lecz i żolu.

W niniejszej pracy przekonano się, stosując metodę ultrafiltracyjną, że podobnie zachowują się białka surowicze. Do litra surowicy bydlęcej dodano kwasu nukleinowego w ilości, zawierającej 75 mg N purynowego. Procent kwasu związanego, badany przez oznaczanie N purynowego w ultraprzesączach wynosił 5—11. Wiązanie to jest bardzo luźne i odwracalne. Przez rozcieńczanie roztworem fizjologicznym procent związanego kwasu zmniejsza się znacznie. Siedmiodniowa dializa, przeprowadzona w aparacie używanym do szybkiej dializy, przy użyciu błony pergaminowej całkowicie usuwa dodany kwas nukleinowy. Dializa do roztworu 1% NaCl + $NaHCO_3$ o pH 7.3 jest o wiele szybsza, niż do wody o pH 7.3.

Mononukleotydy dodane nie wiążą się ze składnikami koloidalnemi osocza i szybko dyfundują ilościowo. Puryny oraz nukleozydy ulegają wiązaniu z białkami osocza przy pH 7.3. Wiązanie to jest nieodwracalne.

Czł. W. Szymonowicz i M. Konopacki przedstawiają pracę p. B. Jałowego p. t. *Z badań eksperymentalnych nad układem siateczkowo-śródbłonkowym skóry. (Własności poszczególnych komórek magazynowania koloidów elektronegatywnych).*

Autor badał doświadczalnie, czy i w jakich warunkach pewne substancje, złożone w skórze oraz w tkance podskórnej, przechodzą do naskórka oraz jakie komórki w tym procesie odgrywają zasadniczą rolę. Opierając się na własnościach t. zw. koloidopeksji, starał się autor określić niejako schemat t. zw. układu siateczkowo-śródbłonkowego skóry, zwracając szczególną uwagę na komórki Langerhansa, które zdaniem wielu autorów uważać należy jako jeden z ważnych i szczególnie czynnych elementów tego układu.

Doświadczenia przeprowadził autor u 16 królików oraz u 5 ludzi. Do wstrzykiwań używał 3% roztworu litionkarminu, 10% roztworu tlenku żelaza *(ferrum oxydatum saccharatum)*, w roztworze fizjologicznym soli oraz krwi własnej, wprowadzając te substancje doskórnie i podskórnie stale w to samo miejsce w ilości około 0.5 $cm^3$. Dziesięciu królikom wstrzykiwano wszystkie te substancje w różne miejsca tułowia oraz w skórę uszu, sześciu zaś królikom wstrzykiwano wyłącznie jedną z tych substancyj. Ilość wstrzyknięć wahała się od 10 do 15, czas zaś trwania wstrzykiwań od 30 do 45 dni. Króliki zabijano w różnych odstępach czasu po ostatniem wstrzyknięciu (po 3 do 160 dniach). Z badanych osób 4 wstrzykiwał autor własną krew, jednej zaś wymieniony roztwór żelaza. Krew w ilości około 0.5 $cm^3$ wstrzykiwano w przypadku pierwszym wyłącznie podskórnie (10 wstrzyknięć), w przypadku drugim i trzecim doskórnie i podskórnie, głównie jednakże podskórnie (10 wstrzyknięć), w przypadku zaś czwartym wykonano 15 wstrzyknięć doskórnych i podskórnych. Okres doświadczeń wynosił 30 do 40 dni.

Na preparatach z tak przygotowanych wycinków skóry stwierdził autor, że karmin (stosowany wyłącznie u królików) przy nagromadzeniu w dużych ilościach w skórze właściwej i tkance podskórnej przechodzi do naskórka. Własności magazynowania karminu okazują tak komórki podstawowe, kolczaste, jak t. zw. dendrytyczne. W komórkach Langerhansa karminu nie

znaleziono. Barwik ten znajduje się nietylko w komórkach naskórka, ale i w przestrzeniach międzykomórkowych. Ponieważ jednak zmiany zapalne, jak obrzęk, naciek komórkowy, są bardzo wyraźne, przyjąć więc możemy, że przechodzenie karminu do naskórka łączy się z wybitnemi zmianami wstecznemi skóry, które są powodem zmian budowy komórek naskórka tak, że substancje, dotychczas w nich niemagazynowane, przechodzić mogą do tych komórek.

Mimo bardzo dużego nagromadzenia żelaza w części łącznotkankowej skóry królików, w samych komórkach naskórka substancji tej nie znaleziono. Tylko w niektórych miejscach występują w rozszerzonych przestrzeniach międzykomórkowych drobne ziarenka związków żelaza. W naskórku zaś skóry ludzkiej stwierdził autor także drobne ziarenka tak w komórkach podstawowych, jak i dendrytycznych oraz tu i ówdzie w przestrzeniach międzykomórkowych. Komórki Langerhansa nie okazywały natomiast zdolności gromadzenia żelaza. Zmiany obrazu drobnowidowego skóry, spowodowane wielokrotnemi wstrzykiwaniami roztworu żelaza, przynajmniej w granicach ich mikroskopowego rozpoznania, są stosunkowo nieznaczne. Hemoglobina i hemosyderyna, która powstaje z rozpadu czerwonych ciałek krwi zarówno u królików, jakoteż u ludzi, nie przechodzą do naskórka. Zmiany w utkaniu skóry mimo tak znacznych ilości krwi są nieznaczne, ograniczając się do miernego stopnia obrzęku oraz nacieku limfocytowego i leukocytowego łącznotkankowej części skóry.

Wszystkie stosowane substancje zostają zamagazynowane w znacznej części w komórkach układu histjocytowego, a najwybitniej we właściwych histjocytach, których wiele, zależnie od własności drażniących danej substancji, przekształca się w t. zw. poliblasty.

Na podstawie tych spostrzeżeń przyjmuje autor, że komórki naskórka w pewnych warunkach magazynują koloidy elektroujemne, czyli że komórki te mogą poniekąd nabrać pewnych własności układu siateczkowo-śródbłonkowego. Do właściwego układu siateczkowo-śródbłonkowego skóry zaliczyć należy, opierając się na własnościach magazynowania koloidów elektroujemnych, przedewszystkiem histjocyty-poliblasty, następnie fibrocyty, komórki barwikonośne i komórki śródbłonkowe, głównie naczyń chłonnych. Zdolności jednak magazynowania tych substancyj mają jedynie komórki morfologicznie i czynnościowo wartościowe. Komórki zaś Langerhansa, które nie okazują własności koloidopeksji, a pochodzeniem swojem, budową, charakterystycznem zachowaniem się wobec barwików oraz rozmieszczeniem zajmują odrębne stanowisko, do tego typu komórek nie mogą być zaliczone.

Czł. R. Nitsch i H. Schramm przedstawiają pracę p. M. Landesmana p. t. *Flora pęcherzyka żółciowego w przypadkach zapalenia szpiku kostnego na tle zakażenia pałeczkami Eberth-Gaffky'ego.*

W dwóch przypadkach zapalenia szpiku kostnego, wywołanych przez pałeczki duru brzusznego w szereg lat po przebyciu duru, wyhodował autor z pęcherzyka żółciowego dwa szczepy pałeczek, należących do grupy *typhus-coli i nazwanych* P i Pi. Pałeczkę Pi spowodu zaginięcia zbadał autor tylko pobieżnie, natomiast pałeczkę P zbadał dokładnie serologicznie i zachowanie się jej na pożywkach. Obydwa szczepy były najbardziej zbliżone do *bacterium faecale alcaligenes* i obydwa w trakcie hodowania na pożywkach uległy rozszczepieniu i mutacji, przyczem ze szczepu P powstała pałeczka bardzo zbliżona do paratyfusu B „Wrocław" pod względem serologicznym i zachowania się na pożywkach. Ze szpiku kostnego w obu przypadkach wyhodował autor pałeczki duru brzusznego.

Autor przypuszcza, że pałeczki duru, osiedliwszy się w drogach żółciowych już w pierwszym tygodniu choroby, mogą tam pozostawać u nosicieli przez długie lata. Mogą przytem ulec mutacji na szczepy, zaliczane do grupy paratyfusu lub *para-coli.* Wskutek przyczyn, niedających się ściśle określić, może meteorologicznych, mogą te bakterje ponownie stać się złośliwe i zaatakować szpik kostny. Autor porusza myśl, czy u ludzi, dotkniętych takiem zapaleniem szpiku kostnego, nie należałoby wycinać pęcherzyka żółciowego, aby zapobiec ciągle grożącym nawrotom tego zapalenia; zaleca również badanie, czy u ludzi z wyciętym pęcherzykiem żółciowym, zdarza się zapalenie szpiku kostnego na tle pałeczek durowych.

Zapalenia durowe szpiku kostnego dadzą się wedle autora podzielić na wczesne, występujące w czasie duru jako powikłanie lub w krótki czas po przebyciu duru i na występujące dopiero w kilka lat po przebyciu duru lub jeszcze później i temi autor zajmuje się właśnie w swej pracy.

(Z Zakładu Mikrobiologji i Serologji Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. dr. R. Nitsch).

Czł. M. Franke przedstawia pracę pp. J. Fliederbauma i R. Tislowitza p. t. *Badania nad wpływem witamin na wodochłonność krwi. Witamina C (kwas askorbinowy).*

W awitaminozach, np. w gnilcu, stwierdza się niejednokrotnie obrzęki. Z drugiej strony, dieta bogata w witaminy, np. jarska lub surówkowa, może działać moczopędnie. Moczopędnie działają cytryny, bogate w witaminę C. Z tych względów wykonano na 22 zdrowych psach badania wpływu dożylnych wstrzykiwań kwasu askorbinowego. Wodochłonność krwi oznaczano osmometrem Gevaertsa.

W 1½—3 godzin po jednorazowem wstrzyknięciu stwierdzano zwiększenie wodochłonności osocza, w 24 godziny po wstrzyknięciu — powrót do liczby pierwotnej, a raz — znaczny spadek. Przy stosowaniu kilkudniowem stwierdza się wogóle wzrost wodochłonności; nie stwierdzono sumowania dawek ani działania zbiorowego (kumulacji).

U psów głodzonych kwas askorbinowy raczej obniża wodochłonność krwi, przy diecie mieszanej działa nieznacznie, przy diecie mięsnej — obniża wodochłonność; podawanie kaszy hreczanej wzmaga działanie podwyższające kwasu askorbinowego.

W doświadczalnej niewydolności nadnerczy kwas askorbinowy podwyższa wodochłonność krwi.

(Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. dr. F. Venulet).

---

## X Zjazd Dermatologów Polskich.

W dniach 29 i 30 czerwca b. r. odbył się w Krakowie X Zjazd Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. Zjazdy te odbywają się co 2 lata i mają piękną tradycję. Miejscem zjazdu bywa za każdym razem inne miasto, będące ośrodkiem danego oddziału P. T. D. (Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego). I tak np. ostatni zjazd odbył się w Poznaniu (gdzie podczas XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich obradowała sekcja dermatologiczna). Przedostatni zjazd odbył się we Lwowie, jeszcze przedtem w Łodzi i t. p. W Krakowie odbywał się po raz pierwszy zjazd P. T. D. jeszcze w r. 1924. Kraków miał jeszcze w czasach przedwojennych swoje Towarzystwo Dermatologiczne, założone w r. 1903 przez prof. Wł. Reissa; po wojnie z chwilą utworzenia Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego weszło Towarzystwo Krakowskie do P. T. D., jako jeden z jego ośrodków.

Dermatologowie polscy mają jednak sposobność brać udział częściej w obradach zjazdowych, aniżeli raz na dwa lata; wszyscy bowiem członkowie P. T. D. należą tem samem do Związku Dermatologów Słowiańskich. Związek ten urządza zjazdy co 4 lata; ostatni z nich odbył się w Pradze Czeskiej w maju 1934. Wzięło w nim udział sporo dermatologów polskich (przedostatni Zjazd Dermatologów Słowiańskich odbył się w Belgradzie w r. 1931; jeszcze przedtem w r. 1929 — w Warszawie; następny odbędzie się w Sofji w r. 1938). Prezesem Związku Dermatologów Słowiańskich jest prof. Fr. Šamberger z Pragi; prezesem P. T. D. jest prof. R. Leszczyński ze Lwowa. P. T. D. ma swój organ naukowy, „Przegląd Dermatologiczny", kwartalnik, drukowany w Warszawie.

Wobec bliskich stosunków P. T. D. ze Związkiem Dermatologów Słowiańskich jest rzeczą naturalną, że w odbytym w końcu czerwca b. r. X Zjeździe P. T. D. wzięło udział również kilku dermatologów czeskich z prof. Šambergerem na czele. Obrady zjazdu odbywały się w salach Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, które, jak zawsze, bardzo gościnnie otwarło swe podwoje. Posiedzenia naukowe odbywały się w ciągu dwóch dni zjazdowych rano i popołudniu; wygłoszono na nich 27 referatów naukowych.

Uczestnicy zjazdu zaczęli przybywać do Krakowa jeszcze w ciągu piątku, 28 czerwca. Z Pragi przybyli: Prof. Šamberger, prof. Hübschmann, prof. Gawałowski, doc. Prochazka, doc. Petraček, doc. Richova, dr. Frenzl i dr. Obrtel. Z Morawskiej Ostrawy przybyli prymarjusz dr. Fabian i dr. Parma.

Z kraju wszystkie ośrodki P. T. D. były na zjeździe licznie reprezentowane. I tak, prócz dermatologów krakowskich, wzięli udział w zjeździe: z Warszawy: doc. Kapuściński, dr. Jastrzębska, dr. Cholewius; ze Lwowa: prof. Leszczyński, prof. Lenartowicz, dr. Kauczyński, dr. Goldschlag, dr. Chorążak, dr. Mierzecki, dr. Kwiatkowski; z Poznania: prof. Straszyński, prym. dr. Alkiewicz, dr. Rosner, dr. Kiedaczówna, dr. Makowiec, dr. Górny; z Łodzi: prym. dr. Sonnenberg; z Wilna: prof. Pawlas. Ponadto wzięli udział w zjeździe liczni der-

matologowie z szeregu innych miast, a więc pułk. dr. Neyman ze Skarżyska, pułk. dr. Dąbrowski z Torunia, dr. Barylski, dr. Budzyński i dr. Troppauer z Zagłębia, dr. Michałła, dr. Piechaczek, dr. Szymański i dr. Lipski ze Śląska, dr. Fleszler z Kielc i szereg innych znanych dermatologów. Ogółem wzięło udział 62 członków P. T. D. (lub częściowo członków Związku Dermatologów Słowiańskich). Pozatem przysłuchiwało się obradom zjazdu wielu lekarzy z poza P. T. D. tak, że liczba lekarzy obecnych na posiedzeniach Zjazdu wyniosła 90. Organizacją zjazdu zajął się komitet, złożony z prof. Waltera (jako przewodniczącego), doc. Reissa (jako sekretarza), dr. Pileckiego (jako skarbnika). W skład komitetu gospodarczego wchodzili dr. Stopczański, dr. Oszast i dr. Lejman. Pani doktorowa Stopczańska zajęła się organizacją Komitetu Pań.

Jeszcze przed otwarciem posiedzeń naukowych Zjazdu prof. Walter, jako przewodniczący komitetu organizacyjnego, uczcił żałobnem przemówieniem pamięć Pierwszego Marszałka Polski, zaznaczając, że Ziazd rozpoczyna swe obrady pod znakiem żałoby. Zebrani uczcili pamięć Wielkiego Zmarłego przez powstanie oraz zachowaniem jednominutowego milczenia.

Skolei przemawiał prezes P. T. D. prof. Leszczyński, który otworzył Zjazd i powitał zebranych gości, zwracając się oddzielnie do obecnego na sali Jego Magnificencji Rektora Uniw. Jag. prof. Maziarskiego, prezydenta m. Krakowa dr. Kaplickiego, przedstawiciela zarządu Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego prof. Gieszczykiewicza i przedstawiciela konsulatu czechosłowackiego. Pozatem wspomniał w swem przemówieniu prezes P. T. D. o zmarłych w ciągu dwóch ubiegłych lat członkach Towarzystwa (czy Związku Dermatologów Słowiańskich), a to o prof. Georgjevič'u, Bukowskim, a następnie o Biehlerze, Płużańskim, Sowińskim i Jaczewskim.

Prof. Šamberger złożył imieniem dermatologów czechosłowackich kondolencje spowodu zgonu Marszałka Piłsudskiego, a to Senatowi Akademickiemu Uniw. Jag. w ręce Rektora Maziarskiego oraz miastu w ręce prezydenta Kaplickiego. Prof. Šambergera wybrano przez aklamację honorowym przewodniczącym posiedzeń naukowych. Pozatem wybrano przewodniczących poszczególnych posiedzeń naukowych. I tak przewodniczyli na pierwszem posiedzeniu: Rektor U. J. prof. Maziarski, prezydent miasta dr. Kaplicki, prof. Lenartowicz, prof. Leszczyński, prof. Gawałowski; na drugiem posiedzeniu: prof. Hübschmann, doc. Petraček, prof. Straszyński, doc. Prochazka; na trzeciem posiedzeniu: Prym. dr. Fabian, dr. Budzyński, prof. Pawlas; wreszcie na ostatniem posiedzeniu: doc. Richova, prym. dr. Sonnenberg, dr. Bochyński i dr. Alkiewicz.

Część naukowa zjazdu była bardzo urozmaicona. Posiedzenia przedpołudniowe poświęcono zagadnieniom dermatologicznym, a popołudniowe wenerologicznym, a to posiedzenie sobotnie dziedzinie kiły, a niedzielne dziedzinie rzeżączki. Prof. Šamberger przedstawił szczegóły swego podziału chorób skórnych, opartego na patogenezie; profesorowie Hübschmann, Gawałowski, doc. Petraček i Richova, dr. Frenzl, Cholewius i Obrtel wygłosili interesujące dane z zakresu przeważnie kazuistyki chorób skórnych. Prof. Leszczyński mówił o wpływie kobiecych narządów rodnych na układ siateczkowo-śródbłonkowy skóry. Prof. Lenartowicz przedstawił wyniki swych badań nad kiłą doświadczalną i nad przeszczepianiem pęcherzycy na zwierzęta. Dr. Goldschlag, Kauczyński i Chorążak referowali swe badania doświadczalne z zakresu patologji eksperymentalnej skóry. Dr. Sonnenberg w nadzwyczaj interesującym odczycie przedstawił wyniki leczenia prewencyjnego kiły bizmutem, stosowanego u prostytutek w Łodzi, oparte na materjale z lat dziewięciu. Dr. Jastrzębska mówiła o wpływie prowokacyjnym nowarsenobenzolu na odczyn Wassermanna, dr. Makowiec podał swe spostrzeżenia nad zachowaniem się odczynu Wassermanna u osobników o różnych grupach serologicznych. Dr. Alkiewicz zilustrował dalsze swe badania w zakresie histologji paznokci; dr. Górny podał nowy sposób uproszczony barwienia grzybków chorobotwórczych we włosach i łuskach; dr. Mierzecki przedstawił wyniki swych badań nad zastosowaniem ropy naftowej w dermatologji i w lecznictwie chorób wenerycznych; dr. Kwiatkowski mówił o patogenezie srebrzycy w świetle doświadczeń na zwierzętach; doc. Kapuściński przedstawił interesujące spostrzeżenia z zakresu patologji nieżytów nierzeżączkowych cewki moczowej; dr. Kiedaczówna podała wyniki leczenia rzeżączki szyjki macicy przetworem *„Flavadin"*, wreszcie dr. Lejman omówił obraz cytologiczny *in vivo* gruczołów chłonnych w przebiegu kiły i chorób skórnych. Szeregu referatów nie zdołano wygłosić spowodu braku czasu.

Podczas obrad zjazdowych wystawiały krajowe firmy chemiczno-farmaceutyczne swoje eksponaty (firmy: Nasierowski, Klawe i Spiess).

W pierwszy dzień Zjazdu we wczesnych godzinach popołudniowych udała się delegacja dermatologów czechosłowackich (w osobie prof. Šambergera, prof. Hübschmanna i doc. Petračeka) w towarzystwie kilku dermatologów polskich do krypty św. Leonarda w katedrze wawelskiej, gdzie złożyła u trumny Marszałka Piłsudskiego wieniec o barwach czechosłowackich. Również tegoż dnia w godzinach wieczornych udali się wszyscy uczestnicy Zjazdu autobusami do lasu Wolskiego, gdzie wzięli czynny udział w sypaniu kopca Marszałka Piłsudskiego na Sowińcu.

Pierwszego dnia Zjazdu odbyła się wieczorem wspólna wieczerza w salach Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, urządzona przez Polskie Towarzystwo Dermatologiczne. Podczas niej wygłoszono kilka przemówień okolicznościowych i wzniesiono szereg toastów za pomyślność dermatologji polskiej oraz pomyślność rozwoju Związku Dermatologów Słowiańskich. Przemawiał Rektor Uniw. Jagiell. prof. Maziarski, który sam będąc członkiem P. T. D., brał czynny udział w Zjeździe, dalej prof. Leszczyński, prof. Šamberger, prof. Lenartowicz, prof. Walter i prof. Hübschmann. Wiele trudów włożyła w znakomite zorganizowanie wieczerzy p. doktorowa Schwarzowa. Zebraniu przygrywała orkiestra rodzajowa, która swemi oryginalnemi motywami podmiejskiemi urozmaicała wieczór.

Drugiego dnia zjazdu (w niedzielę) odbywały się przed posiedzeniem naukowem przedpołudniowem pokazy skórnych przypadków chorobowych w Klinice Dermatologicznej Uniw. Jag. Tegoż dnia po posiedzeniu popołudniowem, o godz. 17.30 Zjazd zamknięto, a wszyscy członkowie Zjazdu, zaproszeni przez pp. prezydentowstwa dr. Kaplickich na podwieczorek, udali się gremjalnie do pałacu Larischa, gdzie spędzili w miłym nastroju resztę godzin popołudniowych. Goście zaczęli się rozjeżdżać jeszcze tegoż dnia wieczorem, znaczna ich część zatrzymała się jednak do dnia następnego, by móc być na Wawelu i oddać hołd pamięci Marszałka Piłsudskiego oraz by zwiedzić zabytki Krakowa. Prof. Šamberger z Pragi w towarzystwie kilku lekarzy czechosłowackich udał się następnego dnia do Zakopanego. Przez cały czas Zjazdu panowała śliczna pogoda, która uprzyjemniała gościom pobyt i uwydatniała piękno murów starego Krakowa.

## WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

*Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.*

Program II Międzynarodowego Kursu Dokształcającego dla lekarzy z zakresu biologicznych metod leczenia w Karlsbrunn (2—8 września b. r.): Dr. A. Brauchle: Najważniejsze podstawy leczenia biologicznego. Dr. E. Gardemin: Alergja. Dr. O. Jilek: Temat narazie niepodany. Dr. F. Kaulfersch: Typy środków leczniczych. Dr. A. Kuhn: Chemja koloidalna i homeopatja z punktu widzenia chemji fizycznej. Prof. Dr. L. Külz: Leczenie raka. Dr. G. Madaus: Ogólne biologiczne kierunki myślowe (3 wykłady z farmakologji). Dr. R. A. Mayer: 4 wykłady o stosowanem leczeniu biologicznem. Dr. L. Metzner: Kąpiele kwasowęglowe i mułowe. Doc. Dr. Peyer: Homeopatyczna receptura w świetle farmakologji naukowej. Dr. K. Th. Rehm: Biologiczne leczenie chorób kobiecych. Dr. K. Schroth: Dietetyczne leczenie przy różnych ekzemach. Dr. E. Weigeld: Reumatyzm w leczeniu biologicznem. Dr. A. Wolff: Biologiczne leczenie w szpitalu.

Międzynarodowy Kongres przeznaczony dla omówienia chorób wątroby odbędzie się w Vichy od 16—18 września 1937 r. pod przewodnictwem prof. Loepera. Przewidziane są 2 tematy: 1) medycyna i biologja, 2) leczenie internistyczno-chirurgiczne i wodami mineralnemi.

Kurs dla lekarzy z zakresu eugeniki, ze specjalnem uwzględnieniem dziedziczności i poradnictwa przedślubnego, zorganizowany przez Państwową Szkołę Higjeny i Radę Naukową Polskiego T-wa Eugenicznego, rozpoczyna się w Państwowej Szkole Higjeny dnia 30 września i trwać będzie do dnia 19 października 1935 r. Zgłoszenia przyjmuje i informacyj udziela sekretarjat kursu: Sekretarjat Państwowej Szkoły Higjeny, Warszawa, ul. Chocimska 24.

Dnia 26 września odbędzie się w Rzymie I Kongres, poświęcony sprawom transfuzji krwi. Komitet organizacyjny podaje następujący program tymczasowy pierwszego zjazdu: Referaty

programowe: Prof. Bogomolec (Kijów): Mechanizm działania transfuzji krwi. Prof. Dogliotti (Turyn): Problematy biologiczne i kliniczne, związane z przetaczaniem krwi. Prof. Hirszfeld (Warszawa): Serodiagnostyka na usługach transfuzji. Prof. Doc. Dr. Ritter (Munsterlingen): Transfuzja krwi w armji. Prof. Stahl (Wrocław): Transfuzja krwi, jako środek utrzymania równowagi płynów ustrojowych. Dr. Tzanck (Paryż): Transfuzja krwi w chorobach zakaźnych. Doniesienia: Prof. Bagdassaroff (Moskwa): O nowych metodach transfuzji (krew konserwowana, odwłókniona, transfuzja krwi osobników uodpornionych). Prof. Beck (Hannower): Niebezpieczeństwa transfuzji i sposoby ich unikania. Prof. Burkle de la Camp (Bochum): Transfuzja krwi w zakażeniach ogólnych. Prof. Denecke (Duisburg): O konstytucyjnych własnościach odbiorcy krwi w związku z transfuzją. Prof. Hesse (Leningrad): O istocie i leczeniu wstrząsu hemolitycznego. Prof. Lampert (Frankfurt n/M.): O udoskonaleniach techniki transfuzji. Prof. Oehlecker (Hamburg): O hemolizach. P. L. Oliver ESQ. (Londyn): O organizacji przetaczania krwi. Prof. Polak (Praga): O transfuzji krwi u niemowląt. Doc. Dr. Rutkowski (Warszawa): O transfuzji krwi i zakażeniach. Prof. Szamoff (Charków): Zagadnienia przetaczania krwi z trupów. Doc. B. Tassowatz i Doc. S. Tassowatz (Belgrad): O ciężkim wstrząsie po transfuzji. Prof. Torremocha Tellez (Walladolid): O methemoglobinie we krwi normalnej. Doc. Van Djik (Rotterdam): O środkach transfuzji. Prof. Włados (Moskwa): Doświadczenia, zdobyte na 6000 przypadkach transfuzji. Prof. Konczałowski (Moskwa): Transfuzja krwi w medycynie wewnętrznej. Prof. Kubany (Budapeszt): Komplikacje przy transfuzji na zasadzie 1200 przypadków. Prócz tego przewidziany jest w tym okresie szereg wycieczek, a mianowicie: A) Zwiedzanie miast: Medjolanu, Turynu, Genewy w dniach 21, 22, 23, 24 i 25 września. B) Zwiedzanie miast: Medjolanu, Sjenny, Orvieto, Peruzy, Asyżu (w tym samym okresie). C) Zwiedzanie miast: Florencji, Bolonji, Predappio, Rawenny, Ferrare, Wenecji — dn. 29—30 września do 1—5 października. D) Zwiedzanie Neapolu i okolic od 30 września do 3 października. Ceny łącznie z biletem wynoszą: Grupa A) Lir. 500 za bilet I klasy, 425 lir. za bilet II klasy. Grupa B) Lir. 560 za bilet I klasy, 450 lir. za bilet II kl. Grupa C) Lir. 575 za bilet I klasy, 500 lir. za bilet II kl. Grupa D) Lir. 460 za bilet I klasy, 415 lir. za bilet II kl. — Informacyj udziela: Sekretarjat Komitetu Organizacyjnego, Państwowy Zakład Higjeny, Chocimska 24, tel. 8-08-39, lub następujący członkowie Komitetu Organizacyjnego: Prof. Dr. L. Hirszfeld. Dr. J. Kołodziejski, Doc. Dr. Rutkowski i Pułk. Dr. Sokołowski.

*Różne.*

Czechosłowacja.

Wydział Lekarski Uniwersytetu Praskiego (czeskiego) ma w gronie profesorów kobietę. Jest nią dr. A. Studnicka, profesor zwyczajny embrjologji i histologji.

Węgry.

Uniwersytet w Budapeszcie obchodził w maju b. r. 300-lecie swego istnienia. W r. 1770 otrzymał Uniwersytet Budapeszteński Wydział Lekarski, a w r. 1777 został przeniesiony z Nagyszombat, pierwotnej swej siedziby, do Budapesztu.

Austrja.

Prof. Dr. J. Halban został wybrany honorowym członkiem Bukareszteńskiego Tow. Ginekologicznego.

Anglja.

Grupa okulistów z North of England Ophtalmological zwiedziła przed niedawnym czasem niektóre poważniejsze kliniki oftalmologiczne Europy (Monachjum, Wiedeń, Budapeszt i Bolonja).

Danja.

W Hindsgarl odbył się od 2—6 lipca b. r. Północny Kongres Higjeny Dziecięcej i Szkolnej oraz Wychowania Fizycznego.

*Komunikaty.*

Komitet Organizacyjny VII Zjazdu Ginekologów Polskich podaje do wiadomości, że ze względu na przypadające na czas Zjazdu wybory do Ciał Ustawodawczych termin Zjazdu odracza się i ustala się na dzień 21 i 22 września b. r.

Opieka nad Dzieckiem i Młodzieżą w Łodzi i województwie łódzkiem. W listopadzie r. b. obradować będzie w Łodzi Ogólnopolski Zjazd Pediatrów. W związku ze Zjazdem zorganizował się Komitet Wystawy p. n. „Opieka nad Dzieckiem i Młodzieżą w Łodzi i woj. łódzkiem". Komitet, składający się z przedstawicieli wszystkich instytucyj opiekuńczych działających na terenie Łodzi i województwa, rozpoczął swą akcję, organizując Komitet Wykonawczy i sekcje Komitetu. Pracują już sprawnie wszystkie sekcje Komitetu. Wystawa będzie uruchomiona 1 listopada. Zawierać będzie działy rozmieszczone w ośmiu sekcjach wystawy. Sekcje te obejmą: 1) dzieci od 0 do 3 lat, 2) dziatwa w wieku przedszkolnym, 3) dziatwa w wieku szkolnym, 4) młodzi od 14 do 18 lat, 5) młodzież pracująca (oświata pozaszkolna), 6) organizacje społeczne, 7) opieka nad dzieckiem i młodzieżą fizycznie, umysłowo i moralnie upośledzoną, wreszcie sekcja ósma zawierać będzie dział lecznictwa, profilaktyki i higjeny. Komitet Wykonawczy rozpisał konkurs na plakat wystawy z nagrodami pieniężnemi. Termin zamknięcia konkursu minął z dniem 1 sierpnia r. b. Biuro Komitetu mieści się w siedzibie Tow. Opieki nad Matką i Dzieckiem „Kropla Mleka", przy ul. Piotrkowskiej 103.

Regulamin Wystawy. 1. Geneza powstania wystawy: Z inicjatywy Towarzystwa Opieki nad Matką i Dzieckiem „Kropla Mleka" w Łodzi z siedzibą przy ul. Piotrkowskiej 103 zostało zwołane zebranie organizacyjne w dn. 15 stycznia 1935 r., aby z okazji Ogólnopolskiego Zjazdu Pediatrów, który będzie miał miejsce w Łodzi w m. listopadzie 1935 r., zorganizować wystawę, obrazującą działalność opieki nad dzieckiem i młodzieżą na terenie m. Łodzi i województwa łódzkiego. 2. Nazwa wystawy: Wystawa p. n. „Opieka nad Dzieckiem i Młodzieżą w Łodzi i województwie łódzkiem". 3. Cel wystawy: Celem wystawy jest zilustrowanie i propaganda działalności z dziedziny opieki, wychowania, zdrowotności dzieci i młodzieży miasta Łodzi i województwa łódzkiego. 4. Rodzaj materjału wystawowego: Materjałem wystawowym mogą być eksponaty ilustrujące i propagujące działalność z dziedziny: opieki, wychowania i zdrowotności dzieci i młodzieży na terenie miasta Łodzi i województwa łódzkiego dostosowane do wymagań Komitetu Wykonawczego Wystawy, który jest uprawniony do kwalifikowania dostarczonego materjału wystawowego. 5. Udział w wystawie: Udział w wystawie mogą brać instytucje państwowe, samorządowe, społeczne oraz prywatne, prowadzące działalność opiekuńczą, wychowawczą oraz zdrowotną dla dzieci i młodzieży na terenie m. Łodzi i woj. łódzkiego. 6. Kierownictwo: Pracami wystawy kieruje Komitet Wykonawczy, wybrany przez Komitet Organizacyjny Wystawy, złożony z przedstawicieli organizacyj państwowych, samorządowych, społecznych i prywatnych. Celem sprawniejszego przygotowania materjału na wystawę Komitet Wykonawczy może powołać różne podkomitety lub sekcje, które zajmą się poszczególnemi działami i dziedzinami pracy. Utrzymano podział na sekcje według wieku dzieci, których ustalono siedem. Odrębną całość będzie stanowiło lecznictwo. Sekcja I obejmuje dzieci od 0—3 lat. Sekcja II dziatwa w wieku przedszkolnym — obejmuje dzieci od lat 4—7. Sekcja III dziatwa w wieku szkolnym od 7—14 lat. Sekcja IV młodzież od lat 14—18. Sekcja V młodzież pracująca, oświata pozaszkolna. Sekcja VI organizacje społeczne. Sekcja VII opieka nad dzieckiem i młodzieżą fizycznie, umysłowo i moralnie upośledzoną. Sekcja VIII lecznictwo — profilaktyka i higjena. Komitet Wystawowy wyłonił Komisję noszącą nazwę Komitetu Wykonawczego. Prezydjum Komitetu składa się z przewodniczącego, 2 wiceprzewodniczących, sekretarza, skarbnika oraz przewodniczących poszczególnych sekcyj. W skład Komitetu Wystawowego wchodzą jeszcze następujące podkomitety: 1. Lokalowo-Techniczno-Artystyczny. 2. Finansowy. 3. Propagandowy.

*Redakcja otrzymała:*

*Pamiętnik VII Lekarskiego Kursu Wakacyjnego 1934.* Ciechocinek-Cieplica.

*Internacia Medicina Revuo.* Nr. 4/6 a. 1935. (esperanto).



*Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.*